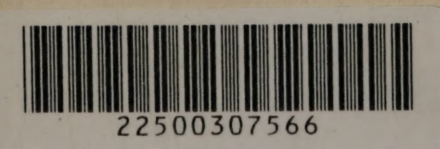
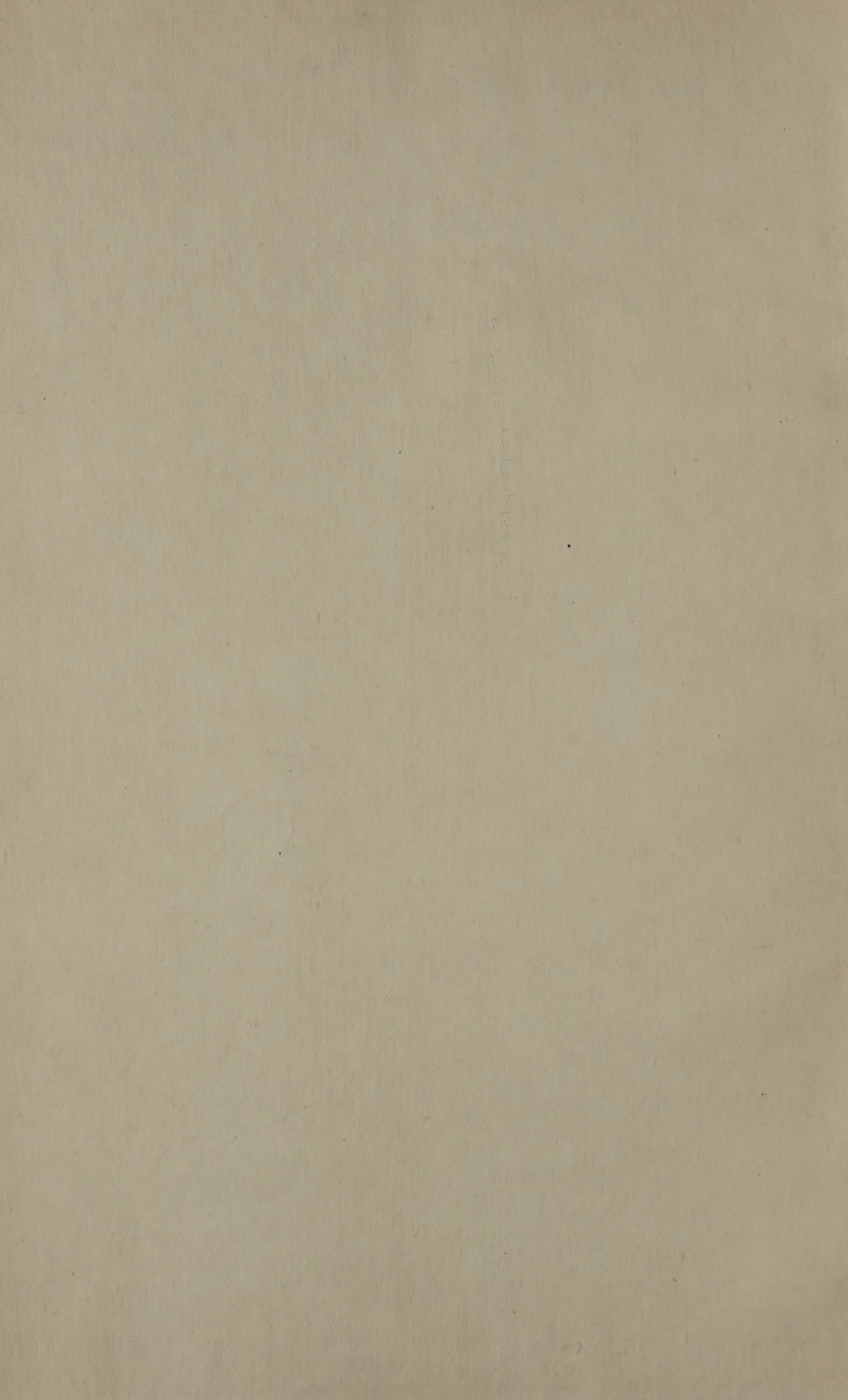
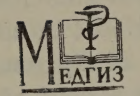
ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И КРАЕВАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

МЕДГИЗ · 1955


22500307566

Дорогому
Семену [illegible]
[illegible] на добрую
память от
[illegible]




МЕДГИЗ

NATURAL NIDI OF HUMAN DISEASES AND REGIONAL EPIDEMIOLOGY

Proceedings of the joint conference of the USSR Ministry of Public Health, the USSR Academy of Medical Sciences, the Gamalea Institute of Epidemiology and Microbiology of the USSR Academy of Medical Sciences, dedicated to the seventieth anniversary of E. N. PAVLOVSKY, Memb. USSR Ac. Sci.

March 29 — April 1, 1954

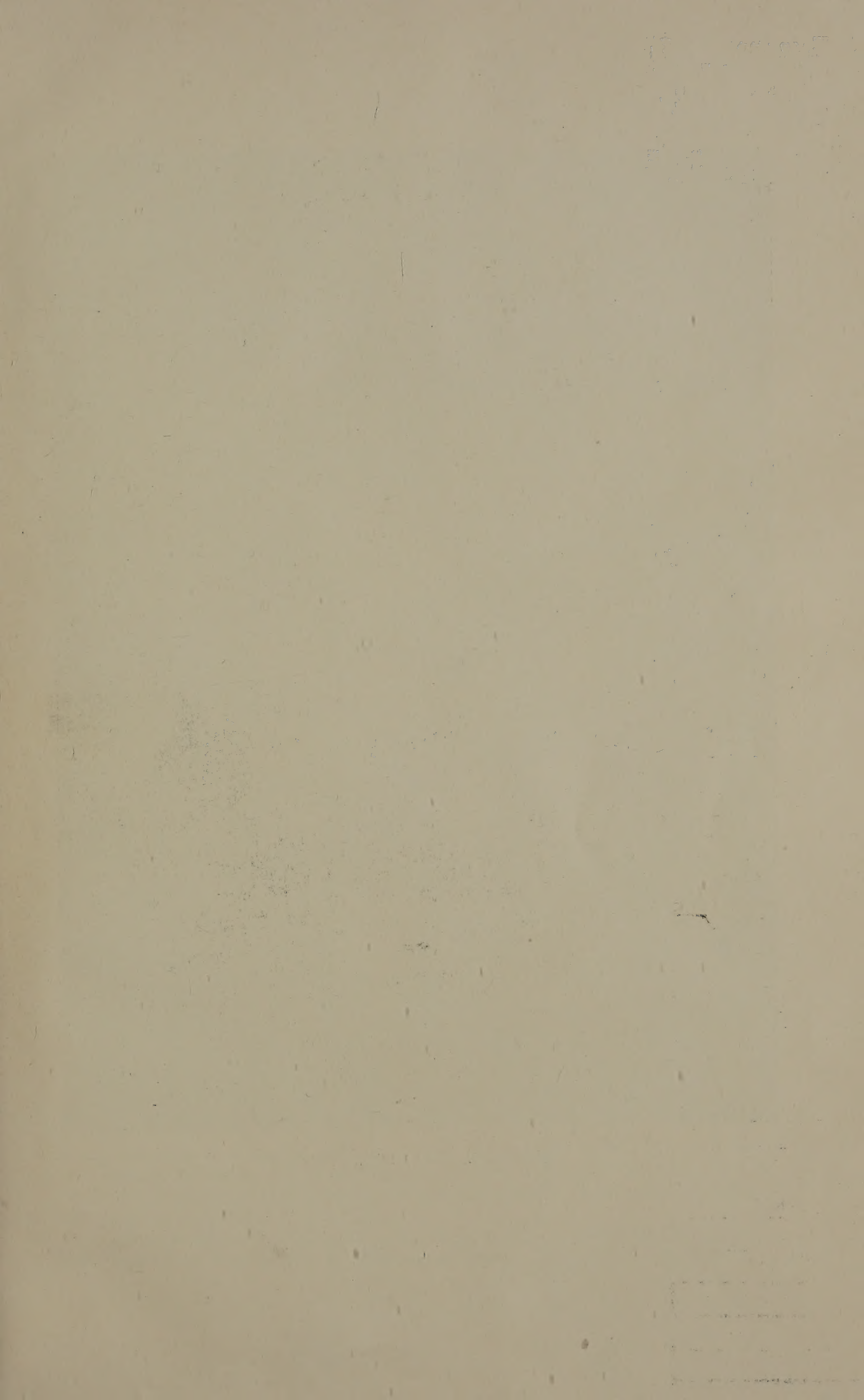
STATE PUBLISHING HOUSE OF MEDICAL LITERATURE
MEDGIS
LENINGRAD DEPARTMENT • 1955

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И КРАЕВАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сборник работ научной сессии Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР, Института эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР, посвященный 70-летнему юбилею академика Е. Н. ПАВЛОВСКОГО

29 марта — 1 апреля 1954 г.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ · 1955



Академик Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ.

УКАЗ
ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР

о награждении академика Павловского Е. Н. орденом Ленина

За большие заслуги в развитии советской биологической науки в связи с семидесятилетием со дня рождения наградить академика Павловского Евгения Никаноровича орденом Ленина.

Председатель Президиума Верховного Совета СССР
К. Ворошилов
Секретарь Президиума Верховного Совета СССР
Н. Пегов

Москва, Кремль, 4 марта 1954 года

ПРИКАЗ
МИНИСТРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
№ 106-н

г. Москва　　　　30 марта 1954 г.

О 45-ЛЕТИИ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ И ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АКАДЕМИКА Е. Н. ПАВЛОВСКОГО

В марте 1954 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научно-педагогической и общественной деятельности крупнейшего советского ученого, лауреата Сталинских премий, действительного члена АН и АМН СССР, академика Евгения Никаноровича Павловского.

Евгений Никанорович Павловский имеет мировую известность как крупный ученый биолог-паразитолог, основоположник учения о природной очаговости болезней человека, сельскохозяйственных и промысловых животных, а также учения о трансмиссивных болезнях человека.

Личные работы Евгения Никаноровича Павловского составляют свыше 600 наименований и являются фундаментом в деле изучения паразитологии в СССР.

С первых же лет Советской власти Евгений Никанорович Павловский энергично включился в организационную, научную и педагогиче-

скую работу по изучению мер борьбы с паразитарными заболеваниями в СССР.

Под непосредственным руководством Е. Н. Павловского проведено свыше 150 научных экспедиций, подготовлены многочисленные кадры ученых.

Материалы многочисленных экспедиций, работавших под руководством Е. Н. Павловского, позволили разработать методы диагностики паразитов человека и животных, методы изучения их биологии и экологии в природе, что дало возможность обосновать меры борьбы с переносчиками паразитарных болезней.

История советской паразитологической науки и практики неразрывно связана с именем Е. Н. Павловского, и советская медицина вправе гордиться учением о природной очаговости болезней человека, которое впервые обосновано и развито в нашей стране.

Свою большую многогранную научную и педагогическую деятельность Е. Н. Павловский сочетает с общественной деятельностью. Он многие годы является депутатом Верховного Совета СССР, Президентом Всесоюзного энтомологического и Географического обществ и членом различных обществ и академий зарубежных стран.

Правительство высоко оценило заслуги Е. Н. Павловского перед Родиной, наградив его четырьмя орденами Ленина, орденами Красной Звезды и Трудового Красного Знамени; Е. Н. Павловскому за научные исследования дважды присвоено звание лауреата Сталинской премии первой степени и вручена Золотая медаль им. И. И. Мечникова.

Высокая партийная принципиальность, строгая требовательность к самому себе и подчиненным являются неизменными спутниками его многообразной деятельности, которая является образцом беззаветного служения советскому народу.

Отмечая семидесятилетие Е. Н. Павловского, объявляю ему благодарность и желаю бодрости, многих лет жизни и плодотворной деятельности на благо нашей Родины.

Министр здравоохранения СССР *М. Ковригина*

РЕЧЬ
ЗАМЕСТИТЕЛЯ МИНИСТРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР Н. Н. ЖУКОВА-ВЕРЕЖНИКОВА

Товарищи!

Научная сессия Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. почетного академика Н. Ф. Гамалея посвящена 70-летию нашего дорогого Евгения Никаноровича Павловского.

Желающих поздравить Евгения Никаноровича так много, что пришлось для этого выделить отдельное заседание, которое состоится 30/III. Однако позвольте мне не ждать этой даты и уже сегодня от души поздравить Евгения Никаноровича со славным 70-летием.

То, что на этой сессии будет обсуждаться проблема краевой эпидемиологии и природной очаговости болезней, указывает на заслуги, которые принадлежат академику Павловскому в этой области. Вместе с тем тематика работы нашей сессии далеко не охватывает круга проблем, которые разрабатываются или лично Евгением Никаноровичем, или нашими крупными научными коллективами под его руководством.

Вопросы краевой эпидемиологии и природной очаговости болезней выделены на этой сессии потому, что они имеют особенно большое значение для развития медицины и здравоохранения.

Забота о здоровье трудящихся стоит в центре внимания советского правительства и Коммунистической партии. Развитие здравоохранения является программной задачей Коммунистической партии Советского Союза.

Необходимо подчеркнуть, что одной из важнейших задач, определенных правительством Советского Союза, является резкое снижение инфекционных заболеваний. В советской стране, как известно, в отличие от капиталистических стран, из года в год снижается смертность и повышается рождаемость. Уменьшилось количество заболеваний и некоторыми инфекционными болезнями. Однако темпы снижения инфекционных заболеваний относительно ряда нозологических форм совершенно не соответствуют возможностям, предоставленным правительством и партией советскому здравоохранению.

В ряде случаев темпы снижения этих болезней не соответствуют также научному уровню разработки проблем эпидемиологии, который достигнут в нашей отечественной науке.

Это не значит, что практика здравоохранения не должна в настоящее время предъявлять новые требования к медицинской науке. Это не значит, что в разработке проблем эпидемиологии научными учреждениями у нас все обстоит благополучно. Мы должны с вами осознать, что в развитии благородного дела предупреждения инфекционных забо-

леваний и разрешении санитарных вопросов в настоящее время наступил перелом, требующий новых усилий научных работников и практиков здравоохранения.

В связи с этим позвольте подчеркнуть, что нам особенно важно совместными дружными усилиями использовать для практики результаты деятельности тех направлений в медицинской науке, которые уже достигли высокого уровня, которые уже сегодня обогащают и могут еще больше обогатить нашу повседневную практику здравоохранения. К таким направлениям относится огромный цикл работ по изучению природной очаговости инфекций, осуществление которого возглавляется Евгением Никаноровичем Павловским.

Исключительно важные результаты научных исследований, достигнутые этим направлением, не случайны, — они были вызваны к жизни вдохновенным трудом коллектива, возглавляемого Евгением Никаноровичем, благодаря правильному использованию одного из важнейших принципов Коммунистической партии — соединения теории и практики.

Евгений Никанорович Павловский своей многолетней деятельностью сумел создать многочисленные учреждения и крупные коллективы, работа которых непосредственно исходит из практических задач здравоохранения. А рождающиеся из обобщения практики теории повседневно обогащают эту практику.

Только благодаря тесной связи с практикой могла родиться теория природной очаговости, построенная на строго материалистической основе, использующая передовые биологические течения в Советском Союзе, одним из главных творцов которых является сам Евгений Никанорович Павловский.

Деятельность этого коллектива является живым упреком тем еще встречающимся у нас научным учреждениям, где теория подменяется догматизмом и начетничеством, живое практическое дело — заседательской суетой, а связь с практическими врачами — бюрократической перепиской.

Сама по себе проблема природной очаговости болезней человека, тесно связанная с краевой эпидемиологией, приобретает особенно большое значение в связи с бурным развитием нашего сельского хозяйства и, в частности, с освоением целинных и залежных земель. Мы услышим об этом сегодня в докладе самого Евгения Никаноровича.

Одной из задач органов здравоохранения является применение на практике всех достижений, которые имеют место в этой области. Нетрудно видеть, что учение о природной очаговости болезней выросло настолько, что позволяет нам организовать подлинное наступление на целый ряд инфекционных болезней. В связи с этим Министерство здравоохранения нуждается в большом количестве новых методических материалов.

Позвольте привести некоторые примеры.

В настоящее время Государственная санитарная инспекция и санитарно-эпидемиологическая служба участвуют в планировании новых населенных мест, в том числе МТС и совхозов. Нетрудно себе представить, насколько необходимо в этой работе учесть те богатейшие накопления, которыми располагают наши научные учреждения в области методов профилактики инфекционных болезней с природной очаговостью.

Не может быть сомнений, что ваша консультация при проектировании жилищ для работников сельского хозяйства, особенно временных, при определении мест расположения бригад и полевых станов будет иметь очень большое значение.

В еще большей степени органы здравоохранения нуждаются в кон-

сультациях по вопросу о влиянии хозяйственной деятельности на экологию и биологию грызунов в связи с их эпидемиологическим и эпизоотологическим значением.

В настоящее время как никогда должны быть использованы для практики принципы так называемой ландшафтной эпидемиологии, особенно в связи с борьбой против насекомых и других членистоногих — переносчиков болезней с природной очаговостью.

Для промышленных центров исключительно большое значение имеет борьба с заболеваниями, переносчиками которых являются мухи, и профилактика гельминтозов.

Настоящая сессия расширит, несомненно, и перспективы дальнейшей борьбы с малярией. На основе славных достижений наших паразитологов, эпидемиологов и клиницистов мы должны перейти от резкого снижения заболеваемости малярией к полной ликвидации очагов этой серьезной болезни.

Разумеется, задача дальнейшего резкого снижения паразитарных заболеваний и заболеваний, передающихся дикими животными, не может быть разрешена без дальнейшей углубленной и в том числе экспериментальной работы в области паразитологии.

На основе учения акад. Павловского о природной очаговости и трудов всех наших паразитологических школ необходимо продолжить углубленное изучение биологии и экологии носителей и переносчиков возбудителей заразных болезней в природе.

Следуя традициям акад. Павловского, необходимо еще шире привлекать к этой работе не только медицинские учреждения, но и лаборатории университетов, научно-исследовательские институты системы сельского хозяйства, вплоть до охотоведческих организаций. Эти данные необходимы для планомерной разработки и неустанных поисков методов борьбы с живыми носителями и переносчиками инфекционных болезней. Для этого необходимо установить еще более тесную связь с химическими лабораториями университетов и научными учреждениями Министерства химической промышленности с тем, чтобы комплексной работой полностью обеспечить страну препаратами, позволяющими бороться в массовом масштабе против любых носителей инфекции.

Нельзя не упомянуть при этом о дальнейшей разработке методов борьбы с живыми носителями — переносчиками инфекций — санитарно-хозяйственными методами. В это понятие включается не только такое важное дело, как систематическое устранение нечистот в городах и сельских населенных пунктах, но также и правильная организация системы освоения новых целинных и залежных земель, планирование выпасов по стационарному и отгонному животноводству.

Для этого необходима комплексная дружная работа с научно-исследовательскими институтами министерств сельского хозяйства и совхозов в целом и с ветеринарной организацией в частности.

Можно не сомневаться в том, что наши паразитологические и эпидемиологические научные учреждения достаточно окрепли для того, чтобы выполнить задачу по резкому снижению инфекционной заболеваемости в стране. Лучшим свидетельством этого является деятельность славного коллектива, возглавляемого Евгением Никаноровичем Павловским.

Позвольте пожелать вашей сессии успеха, а Евгению Никаноровичу Павловскому долгих лет здоровья и плодотворной деятельности на благо нашей советской Родины.

ВВЕДЕНИЕ

(Краткие итоги научной сессии)

С 29/III по 1/IV 1954 г. в Москве состоялась научная сессия, посвященная 70-летию со дня рождения и 45-летию научной, педагогической и общественной деятельности крупнейшего советского ученого академика Е. Н. Павловского, создавшего учение о природной очаговости болезней человека. В программе сессии были отражены успехи советской науки по изучению болезней с природной очаговостью.

В пленарных заседаниях сессии принимало участие 710 человек из 95 городов Советского Союза, в том числе из Москвы, Ленинграда, Алма-Аты, Ашхабада, Баку, Еревана, Киева, Кишинева, Минска, Сталинабада, Ташкента, Тбилиси, Астрахани, Архангельска, Барнаула, Батуми, Бреста, Вологды, Воронежа, Ворошилова-Уссурийского, Горького, Грозного, Дербента, Дзауджикау, Запорожья, Ижевска, Измаила, Иркутска, Казани, Кемерова, Краснодара, Куйбышева, Кургана, Львова, Ленинабада, Майкопа, Махачкалы, Молотова, Нальчика, Нерчинска, Новосибирска, Одессы, Омска, Оша, Петропавловска, Порт-Артура, Пскова, Ростова-на-Дону, Рязани, Самарканда, Саратова, Свердловска, Семипалатинска, Симферополя, Смоленска, Ставрополя, Сталинграда, Сталинска, Сухуми, Термеза, Томска, Тулы, Улан-Уде, Уфы, Хабаровска, Харькова, Читы и др.

В работе сессии принимали участие представители министерств здравоохранения СССР, Азербайджанской ССР, Белорусской ССР, Грузинской ССР, Киргизской ССР, РСФСР, Украинской ССР, Президиума Академии медицинских наук СССР, Военно-медицинского управления Советской Армии, Санитарной службы Министерства путей сообщения СССР, Управления по заповедникам Министерства сельского хозяйства СССР.

Были представлены следующие научные учреждения: Московский и Ленинградский государственные университеты, Зоологический институт АН СССР, Институт эпидемиологии и микробиологии АМН СССР, Институт вирусологии АМН СССР, Институт малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР, Военно-медицинская ордена Ленина академия им. С. М. Кирова, Военно-морская медицинская академия, Центральный институт усовершенствования врачей, Контрольный институт им. Тарасевича, Всесоюзный научно-исследовательский институт дезинфекции, Институт ветеринарной дерматологии, Московский институт им. Мечникова, институты зоологии и краевой патологии АН Казахской ССР, пять медицинских институтов, пять противоэпидемических институтов Министерства здравоохранения СССР, шесть республиканских институтов малярии и медицинской пара-

зитологии, семь республиканских и областных институтов эпидемиологии и микробиологии, два педагогических института, два республиканских института усовершенствования врачей, 38 республиканских, областных и межрайонных противотуляремийных станций, 34 республиканских, областных и районных противомалярийных станций, 12 районных, санитарно-эпидемиологических станций и ряд других учреждений.

Состоялось 9 пленарных заседаний; работали секции:

1) риккетсиозов, природной очаговости бруцеллеза, переносчиков и борьбы с ними;

2) туляремии, лептоспирозов и медицинской зоологии;

3) гельминтозов, малярии и лейшманиозов.

Всего было сделано 70 докладов.

Демонстрировались фильмы — акад. Е. Н. Павловского «Клещевой энцефалит» и чл.-корр. АМН СССР П. А. Петрищевой «Академик Е. Н. Павловский».

В порядке сверхсрочного заказа Медгиз выпустил книжку тезисов докладов данной сессии.

За 4 дня работы обширная программа совещания была перевыполнена. По распоряжению министра здравоохранения СССР М. Д. Ковригиной Медгиз издает труды совещания, предлагаемые читателям.

Сессия открылась вступительным словом зам. министра Здравоохранения действительного члена АМН СССР Н. Н. Жукова-Вережникова, который подчеркнул необходимость глубокого изучения болезней с природной очаговостью в целях разработки и внедрения в практику здравоохранения эффективных методов борьбы с этими болезнями.

В докладах акад. Е. Н. Павловского, действ. чл. АМН СССР П. Г. Сергиева, чл.-корр. АМН СССР П. А. Петрищевой, действ. чл. АН Казахской ССР И. Г. Галузо были показаны достижения советской медицинской науки в дальнейшем изучении источников и путей распространения и методов ликвидации трансмиссивных болезней.

В докладах было также подчеркнуто, что в изучении природных очагов болезней большую роль сыграли комплексные исследования экологов, паразитологов и микробиологов. Комплексными исследованиями было установлено, что в передаче заболеваний играет роль целая группа различных видов кровососущих членистоногих, что дает возможность наиболее полно раскрыть весьма сложную эпидемиологию заболеваний. Особое внимание докладчики уделили вопросам комплексного изучения медицинскими и ветеринарными работниками зоонозов домашних и диких животных.

Ряд докладов сессии был посвящен инфекциям, природная очаговость которых ранее была недостаточно изучена или вовсе неизвестна.

В докладе Н. Г. Олсуфьева были обобщены материалы о природной очаговости эризипелоида и листереллеза. Резервуарами инфекции в сельских местностях оказались обыкновенные полевки, водяные полевки, обыкновенные бурозубки и др., в городских условиях серые крысы и домовые мыши. Имеются данные о возможном участии в передаче инфекции иксодовых клещей. М. Н. Терещенко и Л. В. Родкевич в своем докладе подтвердили данные, приведенные Н. Г. Олсуфьевым о природной очаговости названных болезней.

В. В. Ананьин доложил о природной очаговости лептоспироза. В очагах безжелтушных лептоспирозов резервуарами инфекции оказались 13 видов млекопитающих. Основная роль в распространении инфекции принадлежит грызунам: полевкам-экономкам, водяным полевкам и обыкновенным полевкам. Прослежено на протяжении 4 лет течение эпизоотии

среди полевок-экономок и установлена ее непрерывность. Существование природного очага определяется ландшафтными условиями.

В докладах Е. В. Карасевой, Г. А. Крепкогорской, А. А. Варфоломеевой с сотрудниками и других содержатся дополнительные данные о природной очаговости и краевой эпидемиологии лептоспирозов. О недостаточно изученной болезни с природной очаговостью — токсоплазмозе — сообщили Д. Н. Засухин и С. Г. Васина, обобщившие сведения, имеющиеся в литературе, о возбудителе, клинике, диагностике и эпидемиологии этого тяжелого инфекционного заболевания человека, сельскохозяйственных и диких животных и наметили пути его изучения.

Значительный интерес представляют данные о природной очаговости бруцеллеза, содержащиеся в докладах М. М. Ременцовой (Казахстан), А. Н. Гудошник (Омск), С. И. Харлампович (Туркмения).

М. М. Ременцова обнаружила спонтанную зараженность бруцеллами у клещей видов *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *Hyalomma scupense, Haemaphysalis punctata, Ornithodorus lahorensis*.

В эксперименте на морских свинках удалось установить передачу бруцеллезной инфекции клещами трансовариально и по ходу метаморфоза.

О спонтанной зараженности бруцеллами клещей в Омской области сообщила А. Н. Гудошник. С. И. Харлампович установил, что ряд диких животных Туркмении (джейраны, грызуны, лисы, птицы) положительно реагируют на бруцеллез. Требуются дальнейшие наблюдения в естественных условиях и в эксперименте; но совершенно очевидно, что накапливается все больше данных, укрепляющих убеждение в действительности существования в природе очагов бруцеллеза и о возможности создания их заново.

Много нового содержали доклады, посвященные эпидемиологии туляремии. Особое внимание привлек доклад Н. Г. Олсуфьева, Н. И. Макарова, В. В. Кучерука, В. П. Бородина, В. Г. Петрова и Е. И. Селянина, в котором был сделан детальный анализ туляремийного очага пойменного типа. Главнейшими компонентами такого очага являются водяная полевка, слепни и комары. Доказано существование в пойме полигостальных очагов туляремии, которые территориально совпадают с участками наличия высокой плотности обыкновенных полевок и диффузным распространением на них обыкновенного хомяка. Наряду с вакцинацией авторы доклада указывают в качестве эффективного профилактического средства на уничтожение водяных полевок методом отравленных приманок (фосфид цинка, приманка — морковь).

В докладах В. П. Романовой, В. П. Боженко, Т. И. Пучковой и С. Ф. Шевченко сообщено о выявлении новых носителей и переносчиков туляремии (предкавказский хомяк, северная и южная мышевки, иксодовые и гамазовые клещи).

Различные данные об особенности природных очагов туляремии сообщили в своих докладах Ю. А. Мясников, В. С. Сильченко, А. М. Сорина, а также В. П. Боженко, Т. И. Пучкова и С. Ф. Шевченко. Т. Н. Дунаева доложила об особенностях течения у животных (полевые мыши, обыкновенные полевки, кошки) туляремии, что определяет их эпизоотологическое и эпидемиологическое значение. Л. А. Познанская дала характеристику очаговых штаммов туляремийного микроба, выделенных в период зимней эпизоотии.

Н. П. Наумов рассмотрел эпидемиологическое и эпизоотологическое значение различных типов поселений грызунов. Выделены были два основных типа таких поселений: сплошные (или диффузные) и мозаичные (ленточные, островные). При возникновении эпизоотий сплошные

поселения представляют большую эпидемическую опасность, но в них не создаются условия для длительного хранения возбудителей болезней. Мозаичные поселения менее опасны в эпидемическом отношении, но очень важны эпизоотически, так как в них легко возникает состояние эпизоотии.

Значительное внимание в работе сессии уделено биологии отдельных видов грызунов — носителей инфекции — и организации истребления этих грызунов (доклады В. В. Кучерука, И. А. Шилова, П. А. Картушина и Т. А. Сидорова, И. С. Тинкер и Е. Н. Алешина, М. Г. Яковлева, М. В. Шеханова, Г. Г. Цинцадзе и др.).

Много нового было сообщено об эпидемических риккетсиозах. В заслушанных 7 докладах представлены оригинальные материалы, освещающие по-новому вопросы эпидемиологии и этиологии ранее неизвестных риккетсиозов в нашей стране. Изученные очаги риккетсиоза с поражением почек (О. С. Коршунова), или инфекционного нефрозонефрита, расположенные в различных ландшафтах, относятся к степному типу, к предгорному типу на Юго-Западе СССР (П. А. Петрищева, С. П. Пионтковская) и к лесному типу в центральной части СССР. Возбудителем заболевания во всех трех типах очагов являются риккетсии, которым О. С. Коршунова дает новое видовое название в честь основоположника учения о природной очаговости акад. Е. Н. Павловского *«Rickettsia pavlovskyi»*. Комплексными исследованиями в очагах трех типов установлено спонтанное риккетсионосительство у диких грызунов и эктопаразитов — у гамазовых, краснотелковых клещей и у блох; доказано длительное сохранение риккетсий из поколения в поколение у иксодовых клещей и трансфазовая и трансовариальная передача возбудителя гамазовыми клещами и трансфазовая передача краснотелковыми клещами. Авторы рекомендуют комплекс профилактических мероприятий для нарушения контакта человека с эктопаразитами и грызунами (П. А. Петрищева, С. П. Пионтковская, Д. Т. Айзенштадт, И. М. Сахно).

В песчаной пустыне на юго-востоке Туркмении обаружено риккетсионосительство у некоторых иксодовых клещей (С. М. Кулагин, Э. М. Жмаева, М. В. Шеханов, А. А. Пчелкина). Выделенные риккетсии показали близость к возбудителям риккетсиозов группы клещевой пятнистой лихорадки.

Выделенным риккетсиям С. М. Кулагин дает название *Dermacentroxenus deserti pavlovskyi, Kulagin*, 1953. Патогенность их для человека еще не выяснена. На юге средней Азии в Туранской пустыне выявлены очаги лихорадки Ку (П. А. Петрищева, З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Б. Е. Парулин, Т. Н. Губаева, Н. П. Мищенко). Спонтанное риккетсионосительство установлено у иксодовых клещей *Hyalomma asiaticum*, аргазидовых клещей *Ornithodorus tartakovskyi*, гамазовых клещей рода *Dermanyssus* с воробьев и из их гнезд, у грызунов (большая песчанка, тонкопалый суслик). Установлены трансфазовая и трансовариальная передачи риккетсий у иксодовых и гамазовых клещей.

Доклады паразитологов И. М. Гроховской и А. А. Земской касались изучения гамазовых клещей и их эпидемиологического значения. Доказана эпидемиологическая роль группы видов гамазовых клещей в очагах различных заболеваний, например: риккетсиозов — инфекционного нефрозонефрита, везикулезного риккетсиоза, лихорадки Ку, а также туляремии и др. Зоолого-паразитологическое обследование И. М. Гроховской территории одного риккетсиозного очага показало высокую пораженность гамазовыми клещами обыкновенных рыжих полевок в течение всего года. Гнезда обыкновенных полевок в 97% имели в себе гамазовых

клещей. Многие виды последних нападают на человека и присасываются к нему.

О. С. Коршуновой и И. М. Гроховской доказано длительное сохранение риккетсий в организме гамазовых клещей при трансовариальной и трансфазовой передаче. В клещах обнаружены риккетсии на мазках, окрашенных по Романовскому.

Р. И. Киселев и Г. И. Волчанецкая доложили о значении клеща *Allodermanyssus sanguineus* в эпидемиологии оспоподобного или везикулезного риккетсиоза. Этот клещ является не только переносчиком возбудителя везикулезного риккетсиоза, но также и стойким хранителем инфекции в природе. Авторами доказана трансовариальная передача риккетсий. Механизм передачи везикулезного риккетсиоза исследовался ими на домовой мыши.

Большой материал был приведен в докладе Н. Ф. Дарской «Особенности экологии *Xenopsylla gerbilli* — блох большой песчанки — в связи с характерными чертами экологии их хозяев». И. Л. Кулик было доложено об особенностях подвижности больших песчанок и их влиянии на структуру природных очагов инфекции. Изучение экологии блох большой песчанки в пустыне Южного Приуралья имеет большое практическое значение в связи с особой ролью этого грызуна в природных очагах ряда опасных заболеваний для человека.

Г. И. Нецкий и А. В. Гагарина доложили о распространении и о переносчиках геморрагической лихорадки; в ее новых очагах преобладают клещи *Dermacentor marginatus*. Северная граница распространения природных очагов геморрагической лихорадки совпадает с местом совместного нахождения *Dermacentor marginatus* и *Ixodes persulcatus*. Омскую геморрагическую лихорадку, по мнению авторов, правильнее называть «геморрагической лихорадкой Западной Сибири».

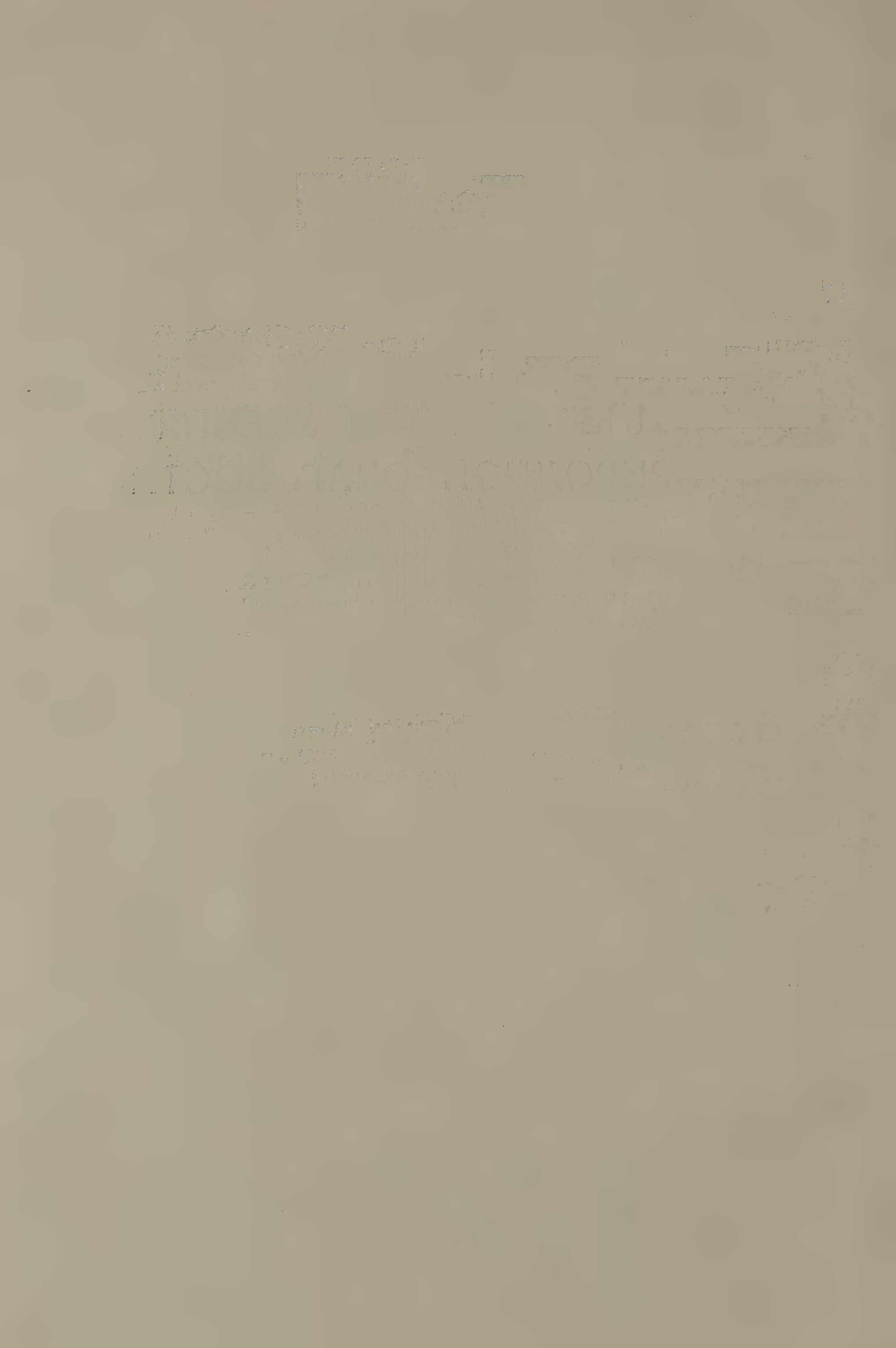
Ряд докладов был сделан по итогам изучения мер борьбы с переносчиками болезней человека. П. Г. Сергиев и В. А. Набоков доложили о результатах мер борьбы с гнусом в пойме реки на Юго-Востоке СССР. Здесь ими разрабатывались средства истребления кровососов, испытывались защитные сетки Е. Н. Павловского, пропитанные диметилфталатным студнем. В докладе сообщено о новом методе борьбы с гнусом в открытой природе путем применения гексахлоранового дыма, получаемого с помощью термических инсектицидных шашек типа НБК.

Н. Н. Горчаковской проводилось испытание препаратов ДДТ и гексахлорана. Применялись дусты, суспензии и эмульсии этих инсектицидов.

Была также заслушана серия докладов по гельминтозам и малярии.

Сессия показала большой интерес общественности к докладам, посвященным такой актуальной проблеме, как краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека, что весьма энергично, плодотворно и многосторонне разрабатывается советскими учеными, особенно в порядке комплексирования исследований. Отмечается весьма важное значение работы биологов, зоологов и паразитологов в исследованиях различных сторон сложных комплексных проблем эпидемиологического характера и, в частности, в плане конкретных исследований природных очагов болезней, проводимых многими экспедициями в сочетании с лабораторной обработкой, включая и экспериментальные исследования. Биологический, экологический и паразитологический анализы условий существования природных очагов болезней служат мощным методом раскрытия сложных явлений в природе, имеющих эпидемиологическое и эпизоотологическое значение в развитии болезней из естественных резерваций их возбудителей.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ



СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Е. Н. Павловский

Дорогие товарищи!

Сегодня мы начинаем работу научной сессии Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. почетного академика Н. Ф. Гамалея по проблеме: краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека.

Я выражаю глубокую благодарность Министерству здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Институту эпидемиологии и микробиологии АМН СССР в лице их руководства за оказываемую мне высокую честь посвящения этой сессии моему 70-летию. Направленность работ сессии соответствует главным результатам и дальнейшим перспективам научно-исследовательских работ, связываемых с 45-летием моей научной деятельности. Я сердечно признателен моим ученикам и ближайшим сотрудникам, которые взяли на себя сложный труд организации этой сессии, и всем участникам многолюдной сессии.

С чувством глубокого удовлетворения я должен отметить, что настоящая сессия является уже пятой конференцией по проблеме природной очаговости трансмиссивных болезней человека.

Первая конференция была проведена перед Великой Отечественной войной здесь в Москве, вторая — также здесь — она была связана с 15-летием существования отдела паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР, ибо основа отдела была заложена еще в самом начале организации ВИЭМ (1932).

Третьей сессией явились три заседания Ученого медицинского совета при начальнике Главного военно-медицинского управления Министерства вооруженных сил СССР, посвященные докладам врачей с мест о работах их по изучению природной очаговости трансмиссивных болезней человека.

В 1953 г. в Алма-Ате при Зоологическом институте АН Казахской ССР было проведено специальное совещание работников ветеринарии по природной очаговости болезней домашних животных. Оно приняло широкий характер и распространило влияние на ветеринарную паразитологическую науку и эпизоотологию. Труды этого совещания изданы в Алма-Ате отдельным томом АН Казахской ССР.

Наконец, начинает работать наша сессия; наименование ее носит уже более расширенный характер, ибо на ней говорится о природных очагах болезней человека. И действительно, учение о природной

очаговости болезней распространяется не только на ряд собственно паразитарных болезней (гельминтозы и др.), но и на нетрансмиссивные болезни человека.

Все это неуклонно ставит новые и новые поисковые задачи и требует углубленных исследований по уже разрабатываемым проблемам. Об этом следует говорить потому, что такой ход развития научных и научно-практических исследований является показателем жизненности основного направления научной деятельности и его рационального развития. Все это глубоко радует, ибо этим подытоживается не одно десятилетие исследований, как моих личных, так моих учеников, сотрудников и последователей.

Второе, что радует в неменьшей степени, это то, что наше учение о природной очаговости трансмиссивных болезней человека в конкретном его содержании и в методологических установках сделалось руководством к действию в широких кругах медицинских и ветеринарных врачей и биологов. Особенно ценно, что эти исследования захватывают все более широкие круги научных работников и научно-практических учреждений. В самом деле, разве не яркими показателями этого положения являются проведение алма-атинской сессии преимущественно по природной очаговости трансмиссивных болезней сельскохозяйственных животных с представителями ветеринарных учреждений или, наконец, настоящая сессия?

По разным поводам приходится оглядываться на пройденный длинный жизненный путь — это не только полезно, но и необходимо хотя бы для ретроспективного выявления причин, которые приводили к определенным последствиям. Когда так много сделанного уже позади, можно установить, что обусловливало успех или представляло трудности и даже препятствия в проведении исследовательских работ. Установление этого важно для подкрепления сил и, главное, уверенности в правильности движения к новым целям исследований, к разрешению новых и новых задач. Анализ опыта прошлого позволит обходить некоторые трудности текущего характера.

В результате такого анализа я могу назвать день и час, когда в процессе мышления у меня выкристаллизовалась точная формулировка целого направления научно-исследовательских работ моих и моих сотрудников в планах руководимых мною учреждений.

Это было в 1938 г. после избрания действительных членов Академии наук СССР. Выборы происходили в те часы, когда я делал доклад о работах экспедиции ВИЭМ 1938 г. по сезонным энцефалитам на специальной многолюдной сессии. Результат выборов стал известен к концу моего доклада, и первые теплые приветствия я получил от участников сессии. Одновременно было избрано 5 академиков медиков. Все мы образовали медицинскую группу в Отделении биологических наук Академии наук СССР и в связи с этим должны были каждый назвать то конкретное, что каждый из нас намерен развивать в науке как академик. На этом совещании, когда подошла очередь моего ответа, я конкретно сформулировал проблему природных очагов трансмиссивных болезней человека, которая должна разрабатываться на основе зоологических, паразитологических и экологических исследований, комплексируемых с работами микробиологического характера и в дальнейшем с участием эпидемиологов и клиницистов.

Такая постановка проблемы отражала то, что уже проводилось в экспедиции по сезонным энцефалитам ВИЭМ и в менее комплексированной форме осуществлялось ранее в ряде наших экспедиций. Постановка этого направления исследований под эгиду Академии наук СССР

обеспечивала более глубокое участие зоологов в комплексных экспедициях и в разработке зоологических вопросов; работа принимала плановый характер. Плодотворные результаты этого не замедлили сказаться. Первый мой доклад как академика на общем собрании Академии наук СССР был посвящен очерчиванию общего абриса учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Иллюстрировался он заснятым мною на Дальнем Востоке фильмом «Клещевой энцефалит».

Покойный президент Академии наук СССР акад. В. Л. Комаров в своем заключительном слове подчеркнул значение методов наших исследований и их результатов; работы проводились в недрах природы и выясняли сложные причины развития новых болезней.

Прошу извинить за эти невольные подробности биографического характера; упоминание о них в некоторой степени является вынужденным, ибо в 1953 г. мне пришлось не без удивления прочитать в тексте одной из лекций, опубликованных Всесоюзным обществом по распространению политических и научных знаний, что учение о природной очаговости трансмиссивных болезней основано другим, уже давно умершим академиком, и что Ваш покорный слуга его лишь дальше разрабатывает в деталях. Это было сделано автором, в том же году выпустившим книгу, в которой он уже считал меня основоположником настоящего учения.

Жизненность, методологическая обоснованность и практическая польза учения о природной очаговости болезней подтверждается тем, что оно полностью и неизбежно приложимо к научным и практическим задачам здравоохранения; требования последнего к науке видоизменялись по ходу становления жизни Советского государства. Исследования на основе учения о природной очаговости болезней стали необходимыми; проводились они на всех этапах социалистического строительства, обороны государства, в эпоху Великой Отечественной войны, далее при постановке великих задач преобразования природы засушливых районов нашего государства; наконец, выявилась необходимость проведения новых исследований в связи с постановлениями XIX съезда Партии и Пленума ЦК КПСС по докладам тов. Н. С. Хрущева о необходимости крутого поднятия сельского хозяйства, а также последующего постановления Совета Министров и ЦК КПСС о сельскохозяйственном использовании целинных и залежных земель для увеличения зерновой продукции.

Поле для приложения научных сил биологов и медиков весьма обширное и разнообразное.

Чтобы оттенить новое в развитии учения о природной очаговости болезней, о чем будет говориться в докладах нашей сессии, я в сжатой форме напомню его основные положения.

Известно, что ряд заболеваний старыми или считающимися новыми болезнями связан в своем возникновении с пребыванием неиммунных людей на территории определенных географических ландшафтов: тундры, тайги, степи, пустыни, южных гор, поймы рек и др. в различных широтных зонах.

Можно говорить о природной эндемичности болезней в аспекте ландшафтной эпидемиологии, которая видоизменяется в ту или другую сторону под влиянием хозяйственной и чаще бесхозяйственной, направленной и ненаправленной деятельности человека.

На ряде разнообразных примеров установлено, что люди могут заболевать экзогенными болезнями инфекционного характера в безлюдных местностях. Отсюда, естественно, вытекало предположение, что возбудители таких заражающих человека болезней гнездятся где-то в недрах

природы девственной или лишь в слабой степени затронутой деятельностью человека (фактор антропургического характера).

Число таких болезней значительно; ими оказались сезонные энцефалиты; из других вирусных болезней — лимфоцитарный хориоменингит, вероятно, лихорадка папатачи; клещевые спирохетозы, включая лептоспирозы; клещевые риккетсиозы; некоторые бактериальные болезни — эризипелоид, листереллез, бруцеллез; кожный лейшманиоз, или болезнь Боровского, являющаяся протозойной по характеру возбудителя, геморрагические лихорадки, нефрозонефрит, бешенство и некоторые другие болезни. Я делаю это перечисление применительно к тому, что бывает на нашей территории, но не в общем мировом масштабе.

Рассматриваемые болезни характеризуются определенной сезонностью; заболевания ими связаны с пребыванием человека в соответствующие сезоны в определенных местах того или другого географического ландшафта и в пределах определенных календарных сроков.

Заболевания трансмиссивными болезнями, распространяемыми специфическими переносчиками — кровососущими насекомыми и клещами, происходит вследствие нападения на людей переносчиков, спонтанно зараженных возбудителем соответственной болезни.

Но откуда переносчик черпает возбудителя болезни? Конечно, не от человека, ибо в соответствующих местах людей может вовсе не быть. Следовательно, доноров возбудителя болезни для ее переносчика надо искать среди каких-либо диких наземных позвоночных, являющихся хозяевами-прокормителями переносчиков. Человек, подвергаясь нападению зараженных переносчиков, становится воспреемником, или реципиентом, возбудителя болезни; в самом же очаге болезни реципиентами служат какие-либо дикие животные.

Инфекционность некоторых территорий определенного географического ландшафта зависит от непрерывно происходящей циркуляции возбудителя болезни, передаваемого переносчиком или переносчиками разных видов от одного животного другому.

Возбудитель болезни, его переносчик, животные — доноры и реципиенты — являются сочленами биоценоза, эволюционно сложившегося без какого-либо отношения к человеку на определенных участках географического ландшафта со свойственной ему флорой. Такие участки ландшафта и являются природными очагами соответственной болезни.

Из этих положений вытекает общее определение природного очага трансмиссивных болезней человека: им является участок территории определенного географического ландшафта, на котором эволюционно сложились определенные межвидовые взаимоотношения между возбудителем болезни, животными-донорами и реципиентами возбудителя и его переносчиками при наличии факторов внешней среды, благоприятствующих или во всяком случае не препятствующих циркуляции возбудителя.

Нахождение возбудителя болезни в животных-донорах и реципиентах в одних случаях приводит к их заболеваниям, в других — животные остаются бессимптомными паразитоносителями.

Возбудитель болезни (микроорганизм) в специфическом переносчике проделывает определенную часть своего жизненного цикла, размножается и доходит до инфицирующего (инвазирующего) состояния и занимает позицию выхода из переносчика. Этот процесс протекает в беспозвоночном животном, не обладающем постоянной температурой тела, и, следовательно, становится в зависимость от температуры и ее колебаний во внешней среде.

Микроорганизм и его переносчик, смотря по особенностям их видов, могут находиться в симбиотических соотношениях; в таких случаях

микроорганизм находит в переносчике весьма благоприятную для себя среду обитания и в то же время не оказывает никакого неблагоприятного влияния на развитие, жизнь и размножение переносчика; более того, микроорганизм приспособляется к процессу размножения своего переносчика; в процессе циркуляции в организме переносчика он проникает в яйцевые клетки его яичника. Благодаря этому, из зараженных яиц, отложенных самкой переносчика, выходят особи ее дочернего поколения, которые при первом же сосании крови восприимчивых животных передают им возбудителя болезни. То же может быть и с внучатым поколением. Так происходит трансовариальная передача возбудителя болезни от инфицированного переносчика его нисходящим поколениям; для клещевого энцефалита это прослежено на двух поколениях переносчика, что, возможно, не является пределом.

В других видовых соотношениях микроорганизм оказывает некоторое патологическое действие на своего переносчика, что может укорачивать его жизнь.

Все межвидовые соотношения компонентов биоценозов природных очагов болезней сложились в процессе эволюции микроорганизмов, доноров, их реципиентов и переносчиков в определенных условиях формирующейся внешней среды вне зависимости от существования человека, а для некоторых болезней, может быть, и до появления видов *Homo primigenius* и *Homo sapiens* на Земле.

Природные очаги болезней и территориально связаны с определенными участками географического ландшафта, т. е. с его биотопами.

Характер последних весьма разнообразен. В одних случаях биотоп бывает четко ограниченным, например нора грызуна с ее разнообразным населением в зоне жаркой пустыни. Такой биотоп может быть природным очагом не одной, а двух или трех разных болезней; например в норах песчанок *Rhombomys opimus* — клещевой спирохетоз, пустынная форма пендинской язвы (болезни Боровского) и некоторые бактериальные болезни.

В других случаях границы территории природного очага болезни бывают диффузными и потому менее определенными в своих очертаниях; примером служит подстилка широколиственной тайги, являющаяся прекрасным местом внехозяинного пребывания клеща *Ixodes persulcatus* — специфического переносчика возбудителя клещевого энцефалита; но и на ее обширной площади эти клещи рассеяны неравномерно. Одни места свободны от них, на других же клещи скопляются в значительных количествах, что бывает на тропах продвижения животных к водопою.

Инфицированные переносчики в природном очаге болезни по-разному ведут себя по отношению к реципиентам, включая и человека. Различия эти связаны со способом передвижения переносчика и с отысканием им «добычи» для питания.

Летающие переносчики (комары, флеботомусы и др.) могут преодолевать значительные расстояния активным полетом и разыскивать подходящие для них объекты питания. Например, в Каракумах флеботомусы, выплаживающиеся в норах песчанок и других грызунов, ночью вылетают наружу и могут удаляться от своей норы на расстояние до 1,5 км и нападать при этом на встречных людей.

Нелетающие, только ползающие, переносчики не склонны к отдаленным миграциям; они недалеко отползают от места своего выхода из яиц, отложенных самкой, или от мест, где происходило их линяние. Взбираясь на траву, низкорослые кустарники или на обнажившийся ранней весной от снега сухостой, они принимают подстерегающую позу

и остаются на месте, пока мимо них не пройдет и не прикоснется к ним какое-либо животное или человек; клещи быстро прицепляются к ним и приступают к акту кровососания.

Природные очаги болезней существуют благодаря непрерывно происходящей циркуляции возбудителя болезни из организма одного животного в организм другого животного. Такие очаги могут веками оставаться невскрытыми для человека, пока он не попадет на их территорию; но и в последнем случае заболевание человека происходит лишь при сочетании следующих условий.

1. Природный очаг болезни должен находиться в валентном состоянии; это означает, что на его территории должны быть голодные, спонтанно зараженные возбудителем болезни переносчики, готовые напасть на появившихся людей, как на заманчивый источник изобильного питания.

2. Вступившие на территорию природного очага люди должны быть неиммунными к восприятию возбудителя болезни и к ее развитию.

3. Переносчики должны ввести в организм человека массивную дозу возбудителя болезни, достаточную для ее развития, если нет каких-либо особых обстоятельств в индивидуальном состоянии человека, которые могли бы помешать развитию болезненного процесса.

4. Сам возбудитель болезни должен находиться во вполне вирулентном состоянии.

Повидимому, практически более часты случаи введения в организм малых доз возбудителя, которые недостаточны для развития болезни у зараженного человека; но этот процесс не проходит бесследно для реципиента; в его организме происходит выработка противотел к введенному возбудителю в такой степени, которая приводит этого человека в состояние невосприимчивости к действию новых доз возбудителя, достаточных в обычных условиях для полного развития болезни. Говоря другими словами, переносчик возбудителя болезни может оказать благодетельное влияние на человека, приводя его к состоянию невосприимчивости по отношению к возбудителю болезни соответствующего вида. В таком случае переносчик является своего рода живой вакциной.

Этим именно и объясняется то явление, которое эпидемиологами названо проэпидемичиванием населения. Заключается оно в том, что при массовой проверке наличия в сыворотке крови населения противотел к испытуемому возбудителю болезни оказывается, что у людей, никогда не болевших соответственной болезнью, такие противотела есть; эти люди оказываются невосприимчивыми к заболеванию ею. Бывает это потому, что такие люди получали малые дозы возбудителя болезни, благодаря чему и приобрели иммунитет. Такое явление может быть весьма распространенным. Так, у нас оно установлено по отношению к клещевому энцефалиту.

В 1933—1938 гг. производились обширные обследования населения Африки на иммунитет к желтой лихорадке, и по этим данным составлена карта распространения желтой лихорадки (Seuchen Atlas. Prof. Dr. H. Zeiss. Berlin, 1942—1944).

Оказывается, что распространение и число здоровых людей, иммунных к заболеванию желтой лихорадкой, гораздо большее, чем болевших этой болезнью; выявляются территории, «глухие» в отношении проявления желтой лихорадки. На карте иммунитета к ней в Африке выделяются большими показателями Сенегал, Нигер, Британская Гамбия, Золотой Берег, Нигерия, Берег Слоновой Кости, Дагомея, Французское Конго, Чад, Табу, Французская Экваториальная Африка, Камерун, Бельгийское Конго, Англо-Египетский Судан и др.

Распространение иммунного населения свидетельствует о контакте его с переносчиками вируса желтой лихорадки и о получении им доз вируса, недостаточных для заболевания, но вызывающих развитие невосприимчивости. Места, где имеется иммунная прослойка населения при отсутствии клинических проявлений желтой лихорадки, называют «глухими областями желтой лихорадки» («stumme Gelbfiebergebiete»).

Гораздо понятнее и правильнее считать такие места территориями природных очагов желтой лихорадки. Очевидно, есть и другие переносчики ее вируса, кроме комаров *Aëdes aegypti,* которые распространены повсеместно в Западной Африке до южной границы Сахары; в Судане их меньше, но они встречаются там не только в долине Нила, но и в оазисах.

Наличие противотел к возбудителям вирусных сезонных энцефалитов — клещевого и комариного (японского) — установлено и у животных, которые не болеют этими болезнями. Нарастание свойств сыворотки этих животных в отношении нейтрализации ею вируса того или другого энцефалита связано с продолжительностью пребывания животных на территории с инфицированными переносчиками возбудителей клещевого энцефалита (в тайге) и энцефалита японского в городах.

Установление иммунной прослойки у людей и у животных является важным диагностическим методом выявления скрытых природных очагов соответственных болезней, с которыми имеется контакт или на территории которых пребывают люди и животные. Во всех случаях такого рода необходимо возможно полнее и точнее выявлять пути и условия получения людьми и животными возбудителей соответственных болезней. Если переносчики их известны как специфические распространители возбудителя болезни, то необходимо выявление всех видов переносчиков. В случаях, когда в процессе циркуляции возбудитель выходит во внешнюю среду, следует детально изучить судьбу его вне организма и пути дальнейшего перехода его в организм.

То, что возбудитель некоторых болезней, поступивший в организм человека, приводит в одних случаях к его заболеванию, а в других вызывает стойкую невосприимчивость к последующему заражению, объяснялось количеством поступившего возбудителя. Малые дозы возбудителя иммунизируют организм, более крупные дозы — приводят к его заболеванию. Такое объяснение является условным; оно было бы вполне справедливым, если бы возбудитель болезни обладал неизменными свойствами; но возбудитель болезни сам является организмом, которому присуща в известных пределах изменчивость его состояния, в частности его вирулентности. Это положение выдвигается здесь как теоретический постулат, требующий детальных исследований, исходящих прежде всего из факта непрерывной циркуляции возбудителя болезни в ее природном очаге, когда возбудитель переходит из одного организма в другой через посредничество переносчика. Вспомним, что на этом пути циркуляции вирус клещевого энцефалита может проходить через организмы волка, бурундука, полевки, амурского ежа, уссурийского крота, различных птиц (рябчик, дрозд, овсянка, поползень и др.) и по меньшей мере трех видов иксодовых клещей.

Спрашивается, одинаковой ли средой обитания для вируса клещевого энцефалита являются организмы крота, волка, рябчика или дрозда и не влияет ли на вирулентность (для человека) вируса прохождение его через организм каких-либо видов млекопитающих и птиц.

Для характеристики природных очагов болезней важно знать условия стойкости их существования и иметь четкое представление о возможности их передвижения в непосредственную близость к человеку,

вплоть до проникновения в его жилье и надворные службы. Эти оба вопроса тесно связаны друг с другом. Известно, что природные очаги клещевого энцефалита и клещевых (иксодовых) риккетсиозов могут существовать лишь в природных условиях, так как иксодовые клещи — переносчики возбудителей этих болезней — не могут, как правило, жить и размножаться близко к человеку и тем более пребывать в его жилье. Возможны, конечно, случаи заноса единичных зараженных клещей из мест их нормального нахождения в жилье человека, что может приводить к одиночным заболеваниям; но это является исключением, которое следует иметь в виду при эпидемиологической оценке случаев болезни, идущих вразрез с признанными ее особенностями.

Дальнейшим следствием невозможности ряда видов иксодовых клещей жить в непосредственной близости к человеку является исчезновение их из прежних мест обитания при сельскохозяйственном освоении местности. Это обстоятельство чревато дальнейшими последствиями, что выражается в затухании природных очагов таких болезней, как клещевой энцефалит.

Следовательно, оценка факторов антропургического характера, т. е. любых обстоятельств, связанных с деятельностью человека или хотя бы косвенно от него зависящих, должна занимать свое место при эпидемиолого-паразитологическом анализе причин развития различных болезней, которым свойственен феномен природной очаговости.

Природные очаги других болезней, переносчики возбудителей которых могут значительное время находиться или жить в жилье человека и в его непосредственном окружении, при подходящих условиях передвигаются в новые условия существования, что существенно видоизменяет эпидемиологию соответственной болезни. Крайней формой таких передвижений и приспособлений переносчиков возбудителей природноочаговых болезней являются внутридомовые заболевания людей клещевым спирохетозом (возвратным тифом), кожным лейшманиозом (болезнью Боровского), желтой лихорадкой и некоторыми другими болезнями.

Для многих, если не для большинства природноочаговых болезней характерно, что человек никогда не становится источником заражения свежих переносчиков; в случаях же продвижения природного очага болезни и его приспособления к существованию в жилье человека или в ближайших дворовых постройках больной человек может быть источником заражения свежих переносчиков; в таких случаях жилье, даже его отдельная комната, становится стойким очагом болезни. Например, клещи *Ornithodorus papillipes* — переносчики спирохет-возбудителей клещевого спирохетоза — могут поселяться в норах крыс в самом жилье, образуя с домовыми грызунами своего рода норовый биоценоз; поэтому даже отдельные комнаты могут долгое время являться очагами клещевого спирохетоза.

Каким бы видоизменениям не подвергались природные очаги болезней, первичная связь их с географическими ландшафтами не теряет своего принципиального значения даже тогда, когда возбудитель болезни передается многими видами переносчиков и, кроме того, различными нетрансмиссивными способами своего распространения (например туляремия); и в этом случае все же выявляются стержневые биотические факторы, определяющие прочное существование очагов таких болезней на природных территориях, даже используемых человеком (очаг туляремии на пастбище).

Эколого-паразитологический анализ условий существования природноочаговых болезней имеет исключительно важное значение для раз-

работки систем мероприятий по обезвреживанию природных очагов болезней, полному искоренению их на определенных территориях и по индивидуальной и массовой защите людей от нападения переносчиков во время кратковременного нахождения или продолжительной работы в зоне действующих природных очагов болезней.

Связь природных очагов болезней с определенными географическими ландшафтами важна в том отношении, что она позволяет давать провизорную оценку возможной эпидемиологической опасности территории и провизорно проводить возможные общие предохранительные мероприятия по охране здоровья людей, когда по обстановке места и времени нет возможности обследовать местность на наличие в ней природных очагов болезней или по крайней мере переносчиков возбудителей болезней.

Ландшафтная эпидемиология таких болезней тесно связывается с краевой патологией, но краевая патология касается крупных административных частей государства. Ландшафтная эпидемиология сосредоточивает внимание на территориях различных ландшафтов, которые часто простираются на несколько крупных административных частей страны. Определение территориального распространения природных очагов болезней приобретает особенно важное значение, ибо оно дает подлинную основу нозогеографии соответственных болезней.

Учение о природной очаговости болезней человека в современном состоянии своего фактического содержания и теоретического осмысливания является, как показала действительность, направляющим ключом при изучении новых болезней.

Программа открывающейся сессии богата докладами как общего характера, так и конкретными сообщениями по углубленному изучению уже известных болезней с природной очаговостью и по совсем новым вопросам, а также и по методам борьбы и профилактики природноочаговых болезней.

Из болезней в зарубежных странах, не встречающихся в СССР, природная очаговость свойственна желтой лихорадке джунглей, трипанозомам человека (болезнь Чагаса в Бразилии и др.) и другим болезням.

Из гельминтозов природная очаговость свойственна различным дифиллоботриозам, описторхозу, шистозомозам, трихинеллезу, различным филяриозам и др. Из протозойных болезней она свойственна сельскому типу пендинской язвы (болезнь Боровского), висцеральному лейшманиозу (отчасти), повидимому, токсоплазмозу и некоторым другим болезням.

Из трансмиссивных болезней лихорадка папатачи и пситтакоз заслуживают изучения в отношении наличия в природе очагов этих болезней.

Имеются очень веские новые доказательства успешности приложения учения о природной очаговости болезней к обследованию целых крупных территорий или к разработке значения этого учения для патологии и эпидемиологии сельскохозяйственных животных; об этом сказано будет в конце книги, ибо соответственные материалы получились уже после завершения работы сессии, труды которой публикуются в данной книге.

В заключение остается сказать одно: успех теоретического обоснования учения о природной очаговости болезней человека и сельскохозяйственных животных и все возрастающее приложение его основ для практики эпидемиологии и эпизоотологии и при проведении новых исследований зависит от твердой методологической основы этого учения. Безусловно плодотворно приложение материалистических методов

экологических и биоценологических исследований к раскрытию сложных межвидовых соотношений в биоценозах разных типов географических ландшафтов с неукоснительным проведением анализа всяких форм зависимости состояния здоровья человека от контакта его с природными очагами болезней. Одновременно должен решаться вопрос о влиянии деятельности самого человека (фактор социального значения) на существование выявленных природных очагов болезней в историческом аспекте и прогнозирования в будущем в связи с мощным прогрессом советского здравоохранения, с крупнейшим ростом социалистического народного хозяйства и с освоением его новых форм, приближающих человека к нетронутым землям и к все более и более глубокому использованию природных богатств как производительных сил нашей Родины.

В такой установке и заключается диалектико-материалистическая основа разработки сложнейших эволюционно сложившихся на фоне внешней среды явлений живой природы, имеющих непосредственное влияние на здоровье человека, которые подлежат согласованной комплексной разработке силами зоологов, паразитологов, микробиологов, эпидемиологов, клиницистов и других специалистов, смотря по характеру конкретных вопросов.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ УЧЕНИЯ АКАД. Е. Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

И. Г. Галузо

Из Академии наук Казахской ССР

Советская наука о заразных болезнях человека и сельскохозяйственных животных познает объективные законы возникновения и развития эпидемий и эпизоотий, находит первопричину этих явлений и на основании познанных закономерностей строит систему мероприятий по борьбе с болезнями и их профилактике. Среди факторов, определяющих возникновение и развитие отдельных заразных болезней, значительное место занимают многозвенные связи сельскохозяйственных животных с дикими животными, с одной стороны, и с человеком — с другой. На пастбище сельскохозяйственные животные находятся в тесном общении с разными видами грызунов, насекомоядными и другими дикими млекопитающими, тут же на них нападают многие паразитические членистоногие: клещи и насекомые, которые также питаются кровью диких животных. В стойлах сельскохозяйственные животные подвергаются укусам кровососущих насекомых и некоторых клещей; они также имеют разносторонний контакт с домовыми или дворовыми дикими животными. С другой стороны, сельскохозяйственные животные через продукты питания, прямой контакт и через посредничество кровососущих членистоногих имеют тесную эпидемическую связь и с человеком.

Дикие животные подвержены заболеванию многими инфекционными и паразитарными болезнями даже в большей степени, чем сельскохозяйственные животные. Среди первых особенно широко распространено носительство (резервация) различных возбудителей заболеваний. Тесный контакт диких животных с сельскохозяйственными и наличие общих эктопаразитов — переносчиков трансмиссивных болезней — создают условия для возможного обмена возбудителями заразных болезней между этими двумя группами животного мира, а также передачи заразного начала от диких животных человеку.

Акад. Е. Н. Павловский обратил внимание на то, что дикие животные как паразито- или бактерионосители служат возможным источником некоторых заразных болезней человека; кровососущие насекомые и клещи могут служить каналами, по которым инфекция переходит от диких животных к человеку; он показал, что возбудители некоторых заболеваний человека могут находиться в природе, в организме диких животных и переносчиков, образуя естественный, природный очаг

заболевания, который в своей эволюции не был связан с человеком и который неопределенно долгое время существует в полной от него независимости. Такое явление Е. Н. Павловский назвал «природной очаговостью трансмиссивных болезней».

Учение Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней является весьма плодотворным в медицинской и биологической науке. Оно дает не только возможность вскрывать истинную природу инфекционных и паразитарных заболеваний человека, прослеживать существующие пути циркуляции возбудителя в природе, но и определять закономерности возникновения очагов, их развития, затухания и полного исчезновения. Знание этих закономерностей открывает широкие возможности для борьбы с природными очагами болезни в целях предупреждения заболеваний человека, заразные начала которых резервируются в дикой природе. Неудивительно поэтому, что за сравнительно короткое время существования этого учения в отечественной паразитологической литературе накопился большой материал по изучению различных природных очагов вирусных, бактериальных и паразитарных болезней. Материал этот, однако, неоднороден. Одни работы носят целенаправленный характер. Вскрывая природные очаги тех или иных заболеваний, они расшифровывают внутренние закономерности их существования и строят широкие обобщения. Исследования этого характера, главным образом медицинского профиля, построены на общебиологической основе.

Другие работы не имеют прямой направленности исследований. Тем не менее и в них содержится большой фактический материал, способствующий расширению в той или другой мере учения с природной очаговости заразных болезней. Эти работы в основном ветеринарного профиля и также общебиологического направления. Таковы многие исследования эпизоотологов, паразитологов и патологоанатомов ветеринарной науки, а также паразитологов биологического профиля и работы зоологов охотничье-промыслового направления.

Е. Н. Джунковский (1908) установил, что многие дикие птицы восприимчивы к спирохетам домашней птицы; В. Л. Якимов и многие другие описали случаи носительства дикими животными патогенных простейших.

Особенно много наблюдений по заболеваниям диких животных разного рода бактерийными инфекциями накопили эпизоотологи и зоологи, работающие в области охотничье-промыслового хозяйства. Однако большинство их наблюдений проходило незамеченными для медицинской и ветеринарной практики, так как никто из этих исследователей не придавал подобному явлению общеэпизоотологического характера и не ставил вопроса в ветеринарной науке о существовании природной очаговости заразных болезней и сельскохозяйственных животных и о возможном значении их в циркуляции возбудителей болезней человека, которым свойственна природная очаговость.

Болезни диких животных у нас, к сожалению, специально не изучаются, если не считать интереса к болезням пушных зверей, разводимых на фермах, который проявляют организации по звероводству (ЦНИЛ и ВНИО); производятся сборы патологических материалов в крупных зоопарках и зоосадах, в заповедниках, но бо́льшая часть этих материалов остается необработанной. Целые отряды таких животных, как копытные и хищные, остаются совершенно не исследованными потому, что ветеринарная система не придает должного значения роли диких животных, как возможных хранителей и доноров возбудителей инфекционных и паразитарных болезней для сельскохозяйственных животных. Медицинские работники заняты в основном грызунами и не

учитывают роли сельскохозяйственных животных как возможных звеньев в эпидемической цепи. Характерно в связи с этим, что в ветеринарных вузах не только нет специального курса болезней диких животных, но и в руководствах по профилактике и борьбе с заразными болезнями сельскохозяйственных животных вопросам носительства и донорства заразного начала дикими животными не уделяется должного внимания.

Специальная литература крайне бедна исследованиями болезней диких животных, которые могут быть опасны для сельскохозяйственных животных, а через них и для человека. Тем не менее отдельные советские ученые уже не раз указывали на то, что многие виды диких животных являются носителями инфекционных заболеваний, опасных для домашних животных. А. Н. Формозов (1940), например, писал: «...неудовлетворительное состояние изученности заболеваний диких животных тормозит»... дело «борьбы с инфекциями и инвазиями в животноводстве, звероводстве, птицеводстве», а А. Л. Скоморохов (1951) говорит, что роль диких животных в распространении заразных болезней сельскохозяйственных животных больше, чем это до сих пор учитывалось.

Все же к настоящему времени в общей и советской научной литературе накопились сведения о заразных болезнях диких животных и об их общности с болезнями сельскохозяйственных животных. Такие заболевания сельскохозяйственных животных, как эризипелоид, листереллез, колибациллез, паратиф, сибирская язва, бруцеллез, туляремия, туберкулез, некробациллез, чума плотоядных, бешенство, болезнь Ауески, ящур, чума свиней, плевропневмония, трипанозомоз, некоторые гельминтозы, обнаружены также и у различных диких животных; многие из этих болезней бывают и у человека.

Вспышка пастереллеза сельскохозяйственных животных нередко сопровождается одновременным заболеванием диких копытных животных и некоторых грызунов. В Казахстане наш сотрудник А. А. Слудский (1939) наблюдал пастереллез у белки-телеутки и у тетеревов-косачей. На юго-востоке Казахстана им же обнаружена эта инфекция у грызунов (тушканчики, песчанки, мыши, полевки, слепушонка), в 1949—1951 гг. она вызвала интенсивный падеж этих животных.

Туляремия установлена у овец, коз, крупного рогатого скота и у свиней. Среди диких животных более 50 видов болеют туляремией (грызуны, насекомоядные, хищные, парнокопытные, птицы, пресмыкающиеся и земноводные). Заслуживает особого внимания заболеваемость туляремией домовых обитателей — грызунов, хищных и даже птиц, которые входят в тесный контакт с сельскохозяйственными животными через алиментарные связи и при участии кровососущих членистоногих.

Сибирская язва обнаружена у многих диких животных: у зубров, косуль, архаров, оленей, кабанов и грызунов. Нередко вспышки сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных сопровождаются одновременным падежом от этой инфекции диких животных.

Некробациллез — хроническое заболевание сельскохозяйственных животных — охотоведы обнаруживали у диких копытных животных (архары, косули, олени, козероги, лоси, джейраны). Особенно важны находки этой болезни у зайцев. Не исключена возможность заболевания некробациллезом и других грызунов: сусликов, песчанок и мышевидных, заселяющих пастбищные угодья.

Листереллез и эризипелоид (рожа свиней) Н. Г. Олсуфьев (1954) относит к числу заболеваний диких животных, которым свойственна природная очаговость.

Чума плотоядных — заболевание собак и кошек — бывает у многих видов хищных (волк, шакал, гиена, лисица, корсак, песец, уссурийский

енот, соболь, куница, норка, хорек, выдра, барсук). В Казахстане в 1950—1951 гг. А. А. Слудский (1954) наблюдал массовый падеж лисиц, корсаков, волков, уссурийских енотов, хорьков и одновременное заболевание в этих местах чумой собак.

По данным того же автора, при массовом размножении волков и лисиц наблюдались случаи бешенства в Южном Казахстане в 1950 г.; бешенство наблюдалось также среди песцов, енотовых собак, уссурийских енотов и у барсуков.

Ящур бывает у диких копытных: косуль, оленей, лосей, яков, зубров, кабанов.

Болезнь Ауески описана у кабанов, крыс и мышей, барсуков, кротов, ежей, шакалов, лисиц, уссурийских енотов и у некоторых диких птиц.

Чума свиней широко распространена среди диких кабанов. В Казахстане А. А. Слудский (1954) наблюдал чуму у диких кабанов в разных местах республики, где одновременно была эпизоотия и среди домашних свиней.

Ряд исследователей (П. Смирнов, О. Бокаев и Н. Рязанцева, 1934; Г. А. Дорофеев, 1933) обнаружил спонтанно зараженных бруцеллезом сусликов. И. А. Каркадиновская (1936), А. Ф. Панкратов (1939) в хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу, нашли инфицированных бруцеллезом крыс. Работы Академии наук Казахской ССР (И. Г. Галузо, М. М. Ременцова, О. О. Кусов) по изучению природной очаговости бруцеллеза позволили выявить в естественных условиях спонтанно зараженных бруцеллами пять видов кровососущих клещей (*Dermacentor marginatus, Haemaphysalis punctata, H. concinna, Hyalomma scupense, Ornithodorus lahorensis*), два вида грызунов (*Citellus pygmaeus, Microtus arvalis*) и один вид копытных (*Saiga tatarica*).

В условиях опыта установлено, что бруцеллезная инфекция передается клещами трансовариально и по ходу метаморфоза. Клещи, будучи зараженными спонтанно или в лабораторных условиях, могут передавать возбудитель бруцеллеза через укус морским свинкам; бруцеллы выделяются из организма клещей с гуанином и коксальной жидкостью. Установлена длительность (до 27 месяцев) сохранения бруцелл в организме клещей. Имело место заражение человека бруцеллезом через коксальную жидкость клещей *Ornithodorus lahorensis*, в организме которых возбудитель бруцеллеза сохранялся более 2 лет, а также установлена высокая чувствительность сусликов к бруцеллезной инфекции. При этом отмечено, что генерализованная инфекция у этих животных удерживается до 50 дней.

Таким образом, по вопросу о природной очаговости бруцеллеза можно считать установленным, что дикие животные не только чувствительны к бруцеллезной инфекции, но они способны достаточно долго (до 50 дней) удерживать генерализованную инфекцию и спонтанное заражение бруцеллами диких животных имеет место в естественных условиях. Установленной можно считать также и возможность спонтанного заражения бруцеллами кровососущих клещей и их способность передавать эту инфекцию через укус и сохранять ее в своем организме длительное время, передавая заразное начало от стадии к стадии и трансовариально, от генерации к генерации.

Неясным остается, может ли бруцеллезная инфекция существовать в дикой природе вне участия сельскохозяйственных животных вследствие взаимозаражения диких животных и по каким каналам осуществляется циркуляция возбудителя бруцеллеза в природных условиях. Неясными

пока остаются и пути перехода бруцеллезной инфекции от диких животных к сельскохозяйственным и к человеку и обратно.

Состояние работ по разрешению этих вопросов находится на верном пути. Вопросами природной очаговости бруцеллеза занимаются уже многие исследовательские учреждения нашей страны. Необходимо дальнейшее комплексирование работ медицинских, биологических и особенно ветеринарных научных учреждений, чтобы приступить к общеэпизоотологической и эпидемиологической оценке роли диких животных и кровососущих клещей в распространении бруцеллеза на конкретных территориях и в конкретных условиях ведения сельского хозяйства. В частности необходимо установить связь между колебаниями численности отдельных групп диких животных и течением бруцеллезной инфекции среди сельскохозяйственных животных. В этом плане ветеринарные организации должны проследить влияние джутов, от которых вымирают или массами откочевывают дикие копытные животные, на течение бруцеллезной инфекции.

Не менее важным является определение численности грызунов — дворовых обитателей и пастбищных форм — сусликов и связь ее колебаний с наличием бруцеллезной инфекции в хозяйствах. Важным эпизоотологическим фактором являются также изменение численности кровососущих клещей и наличие определенных их видов в хозяйствах, пораженных бруцеллезом. В этой части особого внимания заслуживают клещи, которые паразитируют не только на сельскохозяйственных, но и на диких животных. Следует выяснить, не являются ли норовые членистоногие (блохи, вши, гамазовые клещи, краснотелки, а также мошки и другие насекомые) переносчиками бруцелл диким животным, тем самым поддерживая циркуляцию этого возбудителя в природе.

В определении роли сельскохозяйственных животных в эпидемиологии болезней с природной очаговостью в пределах Казахстана заслуживают внимания работы наших сотрудников Т. А. Крепкогорской, Д. М. Шапиро (1954) по природной очаговости лептоспироза. Ими установлены природные очаги этого заболевания на юге Казахстана, в которых носителями лептоспир оказались большая песчанка, гребенщиковая песчанка, малый тушканчик, ушастый еж, степной хорек, средний суслик. Они выделили лептоспиры (казахстанские штаммы) также у крупного рогатого скота и верблюдов, эпидемиологическая роль которых бесспорна.

Наши исследования (И. Г. Галузо, В. Ф. Новинская) по трипанозомозу (заболеванию, которое считается специфичным только для верблюдов и лошадей) позволили выявить спонтанное заражение трипанозомами около 15 видов наземных позвоночных животных и некоторых видов блох, мошек, комаров и вшей. Отдельные штаммы трипанозом, выделенные от диких животных, оказались патогенными для собак, лошадей и верблюдов. Штаммы трипанозом от верблюдов, проведенные через ряд диких животных, не потеряли своей патогенности для собак, лошадей, верблюдов и мелких подопытных животных. Изучение путей циркуляции трипанозом в дикой природе позволило выявить роль вшей грызунов как возможных переносчиков, которые могут осуществлять обмен трипанозомами среди диких животных. Не исключена возможность, что мошки и отчасти комары, спонтанное заражение трипанозомами которых установлено как там, где имелись больные верблюды, так и там, где их не было, могут осуществлять обмен трипанозомами между сельскохозяйственными и дикими животными.

Д. Н. Засухин и Н. А. Гайский (1929) обнаружили токсоплазм у сусликов в Западном Казахстане. Токсоплазмоз как тяжелое

заболевание описан у домашних животных (собаки, свиньи, овцы), многих диких млекопитающих и некоторых птиц и у человека.

Накопившиеся научные данные позволяют ставить вопрос о возможной природной очаговости ряда других заразных болезней сельскохозяйственных животных и птиц, в частности их спирохетоза.

Установленная восприимчивость многих видов диких и особенно синантропных птиц к спирохетозу кур и гусей и факты нахождения большого количества клещей *Argas persicus* — переносчиков этого заболевания в природе, — от которых в последнее время удалось выделить спирохет, позволяют ставить вопрос о возможности концентрации заразного начала в природе среди диких птиц.

Наконец не менее интересным с точки зрения природной очаговости являются исследования наших сотрудников гельминтозов диких животных и их связи с сельскохозяйственными животными. Так, Е. В. Гвоздев (1954) установил, что многие виды паразитических червей, обитающих у домашних и у диких куриных, могут существовать в природе независимо от того, есть ли на данной территории домашние птицы, или нет, были бы условия, обеспечивающие развитие паразитов вне хозяина, и если эти условия имеются, то создается природный очаг, который является угрозой заражения домашних птиц. На территории Казахстана Е. В. Гвоздев установил природные очаги простогонимоза, дисфаринкоза, хоанотениоза, рейетиноза, давайнеоза и др.

С. Н. Боев (1954) указывает на наличие природной очаговости легочных нематодозов жвачных животных в Казахстане. Он установил наличие природных очагов в Казахстане диктиокаулезов крупного рогатого скота и верблюдов, овец и коз и протостронгилидозов овец и коз. Носителями соответствующих паразитических червей являются дикие копытные животные, среди которых происходит взаимозаражение без участия сельскохозяйственных животных.

Выделенная Е. Н. Павловским группа болезней с «полуприродной очаговостью» пополняется новыми яркими примерами из числа болезней сельскохозяйственных животных (гемоспоридиозы). Связь природных очагов с очагами антропургическими становится более ясной, если учесть роль сельскохозяйственных животных как нового звена в этой цепи.

В связи с изложенным перед медицинской и ветеринарной системой встает задача комплексного изучения природной очаговости болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным. Изучение таких болезней должно проводиться с целью выявления как самой резервации их возбудителей дикими животными, так и условий, обеспечивающих циркуляцию возбудителей этих болезней в биоценозах мест залегания природного очага.

Роль сельскохозяйственных животных как определенного звена в эпидемиологической цепи болезней с природной очаговостью может быть показана путем экологического анализа форм их связей с дикими животными и в первую очередь со стойловыми обитателями как возможными хранителями и переносчиками возбудителей заразных болезней человека и сельскохозяйственных животных. Другими словами, необходимо выявлять пути перехода инфекции из дикой природы к сельскохозяйственным животным и к человеку.

Параллельно выдвигается необходимость исследования патогенеза заболеваний, общих человеку, диким и сельскохозяйственным животным, а также изучению изменчивости свойств возбудителей болезней в связи с прохождением их штаммов через организм различных видов диких и сельскохозяйственных животных.

Для дальнейшего развития учения о природной очаговости болезней

необходимо изучение заразных болезней диких наземных позвоночных, а также рыб, независимо на первых порах от их отношения к болезням человека и сельскохозяйственных животных. Лишь таким путем возможно найти доселе неизвестных возбудителей болезней человека и сельскохозяйственных животных, которые таит в своих недрах дикая природа.

В нашей стране имеются все условия для успешного разрешения проблемы природной очаговости болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным. Необходима концентрация сил, организация комплексных исследований с привлечением к этому делу специалистов разного профиля: эпизоотологов, эпидемиологов, бактериологов, клиницистов, патологоанатомов, зоологов разных направлений, паразитологов; требуется координация между научными учреждениями разных систем исследовательских работ и мероприятий по борьбе с грызунами и переносчиками; требуется привлечение практических работников ветеринарной и медицинской сети, а также работников охотничье-промысловой системы и совершенно необходимо участие в этих работах ветеринарных диагностических лабораторий Союза, санитарно-бактериологических институтов, областных и республиканских паразитологических (противомалярийных), туляремийных, бруцеллезных станций и учреждений по особо опасным болезням.

Народнохозяйственное значение объединения теоретических и практических сил медицины, ветеринарии, зоологии и паразитологии в целях комплексного изучения природной очаговости заразных болезней и изыскания и проведения борьбы с ними очевидно. Разрешение этой огромной проблемы идет на пользу охраны здоровья трудящихся и дальнейшего повышения товарной продуктивности животноводства.

Особенно важное значение приобретают исследования природной очаговости заразных болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным, в связи с большим государственным мероприятием по освоению целинных и залежных земель в нашей стране. На осваиваемых территориях могут существовать носители и переносчики заразных болезней и возбудители последних в диких животных донорах и реципиентах. При проведении агротехнических мероприятий по освоению этих земель неизбежно нарушатся эволюционно сложившиеся пути циркуляции заразных начал в природе. Далее при появлении на вновь осваиваемых территориях новых контингентов сельскохозяйственных животных возможно попадание их в природные очаги инфекции с последующими заболеваниями. Своевременное выявление возможного наличия природных очагов болезней в зонах целинных и залежных земель позволит с начала организации хозяйств направить мероприятия на ликвидацию таких очагов в природе и этим предупредить развитие соответственных болезней среди ввозимого контингента животных.

ЛИТЕРАТУРА

Андреев П. А. Болезнь Ауески. В кн. «Частная эпизоотология», под ред. С. Н. Вышелесского. Сельхозгиз, 1948, 205—219. Боев С. Н. О природной очаговости легочных нематодозов жвачных животных в Казахстане. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане», Алма-Ата, 1954, 2, 165—172. — Боженко В. П. Трипанозомоз сусликов. Вестн. микробиол. и эпидемиол., 1927, 6, 2, 164—172. — Болезни пушных зверей. Сб. под ред. проф. С. Я. Любашенко. М., 1952. — Вилявин Г. Д. Эризипелоид. Рефер. научно-исслед. работ. Клинические науки, 1949, 6, 46—49. — Галузо И. Г. Теория природной очаговости в связи с эпидемиологией бруцеллеза. Изв. Казах. фил. АН СССР, Сб. работ по бруцеллезу, 1945, 2, 68—73. — Галузо И. Г. Проблема природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных в Казахстане и пути ее разрешения. Сб. «Природная

очаговость заразных болезней в Казахстане». Алма-Ата, 1954, 2, 55—69. — Галузо И. Г. Опыт приложения теории природной очаговости к анализу заразных болезней сельскохозяйственных животных. Вестн. АН Казахской ССР 1954, 7, 10—16. — Галузо И. Г. Дикие животные как носители возбудителей заразных болезней сельскохозяйственных животных и природный источник заражения. Тр. Ин-та ветеринарии Казах. филиала ВАСХНИЛ, 1954, 6, 301—313. — Галузо И. Г., Балдицина К. С. и Кайтамазова Е. И. Иксодовые клещи — возможные переносчики бруцеллеза. Изв. Казах. фил. АН СССР, сер. зоол. Сб. статей по паразитологии, 1944, 3, 123—127. — Гвоздев Е. В. К вопросу о значении диких куриных в резервации гельминтозов домашних птиц. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане», 1954, 2, 172—179. — Грюнер С. А. Копытная болезнь северных оленей. Арх. вет. наук, 1915, 6, 553—576. — Гудкова Е. И., Сахаров П. П. Изучение листереллеза в СССР. Сообщ. III. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1948, 5, 44—50. — Гуляева А. Н. Паратифозная инфекция у ондатр. Тр. лаборатории по изучению болезней пушных зверей. М.—Л., 1937, 123—132. — Джунковский Е. Н. О спириллезе гусей и культурах *Spirochaetae anserinae*. Ветеринарный врач, 1908, 1, 6—8; 2, 22—25. — Дорофеев К. А. Туляремия овец. Сов. ветеринария, 1938, 6, 40—43. — Дорофеев К. А. Суслики как эпизоотологический фактор бруцеллеза в овцесовхозах. Сов. ветеринария, 1938, 2, 66. — Дубинин В. Б. Значение миграций животных в распространении заболеваний. Изв. АН Казах. ССР, 1948, 43. Серия паразитол., 5, стр. 13—23. — Дунаева Т. Н., Емельянова О. С. и Кучерук В. В. Изучение эпизоотии эризипелоида среди водяных крыс в природных условиях. Вопросы краевой общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. Изд. АН СССР, 1953, 8, 175—182. — Жалобовский И. Л. Восприимчивость к бруцеллезу амфибий, рептилий и рыб. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане». Алма-Ата, 1954, 2, 107—113. — Засухин Д. Н. Материалы к изучению кровепаразитов грызунов. Кровепаразиты степного суслика. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, 9, 4, 555—573. — Засухин Д. Н. Грахамии и гемогрегорины — кровепаразиты грызунов. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1931, 10, 2, 97—103. Засухин Д. Н. Клещи и проблема борьбы с пироплазмом лошадей. Саратов, 1935. — Засухин Д. Н. Кровепаразитарные заболевания грызунов и некоторых других млекопитающих на юго-востоке. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1936, 15, 1, 45—57. — Засухин Д. Н. Материалы к познанию пироплазмозов диких млекопитающих на юго-востоке. Тр. Саратовского научно-исслед. ветеринарного ин-та, 1936, 3, 155—164. — Засухин Д. Н. Клещи и их роль в эпидемиологии и эпизоотологии туляремии. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1936, 15, 3/4. — Засухин Д. Н. и Гайский Н. А. *Toxoplasma* — паразит степного суслика. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, 9, 1, 96—101. — Засухин Д. Н. и Тифлов В. Е. Экто- и эндопаразиты степного суслика. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1932, 11, 2, 129—133. — Засухин Д. Н. и Тифлов В. Е. Эктопаразиты грызунов *Mus musculus, Lagurus lagurus* и *Microtus arvalis*. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1936, 15, 2, 271—275. — Засухин Д. Н., Тифлов В. Е. и Шульц Р. С. Экто- и эндопаразиты водяной крысы. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1934, 13, 1, 85—87. — Засухин Д. Н., Тифлов В. Е. и Шульц Р. С. Экто- и эндопаразиты песчанки. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1934, 13, 4, 334—338.— Змеев Г. Я. Гемопаразиты некоторых диких позвоночных Туркмении. Вопр. краевой паразитологии. Изд. Всесоюзн. ин-та эксперим. мед., 1938, III, 336—341. — Искаков Ю. А. О бешенстве у диких животных, обитающих в районе дельты Волги. Вопр. краевой, общей и экспериментальной паразитологии, 1949, 6, АМН СССР, 82—87. — Калабухов Н. И. Значение грызунов как фактора очаговости некоторых инфекций. Зоол. журн., 1949, 28, 5, 389—406. — Каркадиновская И. А. О бруцеллезе диких серых крыс. Журн. эпидемиол., микробиол. и иммунобиол., 1936, 16, 3, 388—394. — Какадиновская И. А. Об экспериментальном бруцеллезе диких крыс. Журн. эпидемиол., микробиол. и иммунобиол., 1937, 19, 6, 896—902. — Кольцов Г. И. Трипанозома в крови тушканчиков *Alactaga saliens*. Русск. врач, 1914, 25, 884—885. — Кучерук В. В., Рютин В. А., Дунаева Т. М. Опыт изучения пастереллезной эпизоотии тарбаганов в Восточной Монголии. В сб. «Материалы по грызунам», 4, Фауна и экология грызунов. М., 1951, 82—98. — Латышев Н. И. и Крюкова А. П. Эпидемиология кожного лейшманиоза в условиях песчаной пустыни. В кн. «Проблемы кожного лейшманиоза». Ашхабад, 1941, 55—74. — Латышев Н. И. и Крюкова А. П. Опыт ликвидации эндемического очага кожного лейшманиоза в Туркмении. ДАН СССР, 1941, 30, 1, 93—96. — Любимов М. П. Болезни белок и зайцев. В кн. «Биология зайцев и белок и их болезни», М.—Л., 1935, 80—140. — Новиков А. П. Весенние грачи — переносчики холеры птиц. Ветеринария, 1954, 4, 27. — Новикова Л. С. Туляремия, туберкулез, псевдотуберкулез. В кн. «Болезни пушных зверей». М., 1952, 64—84. — Оливков Б. М. и Носкова О. А. Некробациллез у парнокопытных и кенгуру Московского

зоопарка. Тр. Московского зоопарка, М., 1940, 1, 322—336. — Олсуфьев Н. Г. Природная очаговость эризипелоида (рожи свиней) и листереллеза. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане», Алма-Ата, 1954, 2, 113—127. — Олсуфьев Н. Г., Дунаева Т. Н. Об эпизоотии рожистой инфекции (эризипелоида) среди грызунов и насекомоядных. Вопр. краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. М., 1951, 7, 244—277. — Орлов П. Т. Эпизоотологические данные о распространении бешенства. Ветеринария, 1951, 8, 23—26. — Павловский Е. Н. Значение сусликов в эпидемиологии и паразитологии. Тр. по защите растений, 1931, 4, 1, 73—85. — Павловский Е. Н. Роль млекопитающих Туркмении в эпидемиологии и паразитологии. Мургабская паразитологическая экспедиция. Тр. совета по изучению производительных сил. Серия Туркменская, 7, Л., 1932, 267—287. — Павловский Е. Н. Млекопитающие как вредители животноводства и здоровья человека. В кн.: «Звери Таджикистана, их жизнь и значение для человека». М.—Л., 1935, 36—93.—Павловский Е. Н. Природная очаговость инфекционных и паразитарных болезней. Вестн. АН СССР, 1939, 10, 98—108. — Павловский Е. Н. Итоги работ совещания по паразитологическим проблемам, посвященного природной очаговости трансмиссивных болезней (19—21 декабря 1939 г.). Зоол. журн., 1940, 19, 2, 326—359. — Павловский Е. Н. и Ческис А. Ф. О чувствительности кур к заражению спирохетами среднеазиатского клещевого возвратного тифа *(Spirochaetae sogdianum)*. ДАН СССР, новая серия, 1943, 38, 1, 60—62. — Павловский Е. Н. и Ческис А. Ф. О восприимчивости домашней свиньи к заражению спирохетами среднеазиатского возвратного тифа. ДАН СССР, 1943, 38, 1, 62—63. — Павловский Е. Н. и Галузо И. Г. О природной очаговости бруцеллеза. Вестн. АМН СССР, 1949, 5, 28—39. — Панкратов А. Я. О бруцеллезе у крыс. Арх. биол. наук, 1939, 53, 1, 90—92. — Прохоров М. И. Бактериологическая борьба с мышевидными грызунами как метод профилактики инфекционных болезней. Ветеринария, 1951, 3, 36—37. — Ременцова М. М. Природная очаговость некоторых инфекций человека. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане», Алма-Ата, 1954, 2, 99—107. — Рухлядев Д. П. К эпизоотологии случаев сибирской язвы у диких копытных животных Крымского заповедника. Сб. «Научно-методические записки». М., 1939, IV, 154—166. — Самсонов П. Ф. Эпидемиология бруцеллеза. Автореф. дисс., Ашхабад, 1946. — Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. Изучение листереллеза в СССР. Сообщение IV. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1948, 5, 50—51. — Свинцов П. М. Листереллез животных. Ветеринария, 1948, 7, 23—28. — Скоморохов А. Л. Профилактика и ликвидация заразных болезней животных. М., 1951, 1—367. — Слудский А. А. Роль диких млекопитающих в распространении инфекционных заболеваний домашних животных. Сб. «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане», Алма-Ата, 1954, 2, 69—99. — Смирнов П., Рязанцева Н. и Бакаева О. Очаг бруцеллеза в овцеводческом хозяйстве. Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов. Л., 7—11 декабря 1934 г. Тезисы докладов, стр. 54. — Стефанский В. К. и Гринфельд А. А. Эпидемия эризипелоида в Одессе. Микробиол. журн., 1930, 10, 2/3, 331—333. — Тарасов И. А. Восприимчивость сусликов к бруцеллезу типа *Melitensis*. Бруцеллез. Тр. экспедиции ВИЭМ по изучению овечьего бруцеллеза. Сб. под ред. П. Ф. Здрадовского. М., 1937. — Тартаковский М. Г. К вопросу о *surra* у серых крыс. Арх. ветерин. наук, 1901, 11, 1043—1045. — Трегубова Н. Г. Листереллез сельскохозяйственных животных и пушных зверей. Ветеринария, 1941, 1. — Формозов А. Н. Роль эпизоотий в динамике численности промысловых млекопитающих и птиц. Зоол. журн., 1940, 19, 2, 353—356. — Хатеневер Л. М. Эпидемиология туляремии. В кн. «Туляремия», М., 1946. — Хахарева Т. П., Макарова З. А. и Некоркина А. С. Роль паратифозных микробов, выделяемых от грызунов, в патологии человека. Сб. тр. Горьковского ин-та эпидемиол. и микробиол., Горький, 1951, 103—107. — Цветаева Н. П. Болезни животных Московского зоопарка. Тр. Московского зоопарка. М., 1941, II, 2, 7—153. — Целищев А. А. Новый вид гемоспоридий у грызунов *(Rhombomys opimus)*. ДАН СССР, 1950, 74, 4, 867—868. — Чиркова А. Ф. Бешенство среди лисиц. Ветеринария, 1952, 5, 39—40. — Шалашников А. П. Исследование над кровепаразитизмом холоднокровных и теплокровных животных. Арх. ветерин. наук, 1888, апрель, 65—80; июнь, 104—128; август, 129—146; октябрь, 171—172; декабрь, 225—247. — Ширяев Д. Т. Экспериментальный бруцеллез у малого суслика. Сборник научн. работ Приволжской противоэпидемической станции. Астрахань, 1953, 1, 220—238. — Эккерт Н. И. и Феддерс В. В. Пастереллез Болингера у диких и домашних животных в районе Беловежской пущи. Сб. работ в память проф. Ивана Михайловича Садовского и воспоминания о нем. СПб., 1912, 260—343. — Якимов В. Л. Пироплазмоз ежей и полевых мышей. Ветерин. обозр., 1908, 620. — Якимов В. Л. Клещи и пироплазмы ежей. Арх. ветерин. наук, 1909, 781—787. — Якимов В. Л. Краткие сведения о деятельности экспедиции по изучению тропических заболеваний людей и животных в Туркестанском крае. Вестн. обществ. ветерин., 1914, 1, 2—9.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТЕРРИТОРИЙ НА СТЫКАХ ЛАНДШАФТОВ

П. А. Петрищева

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

В области краевой эпидемиологии болезней с природной очаговостью особенно большое значение имеет приуроченность отдельных болезней к определенным ландшафтам, на что впервые обратил внимание акад. Е. Н. Павловский. Довольно закономерная и тесная связь клещевого энцефалита с лесными ландшафтами, некоторых клещевых риккетсиозов со степными ландшафтами и т. д. является одним из основных положений учения о природной очаговости болезней человека.

Наши многолетние исследования позволили установить, что в условиях одного ландшафта, связанного с одной и той же климатогеографической зоной, более однородно, а местами даже ограниченным числом видов представлен мир позвоночных и беспозвоночных животных. При этом нередко наблюдается массовое размножение обычных и немногих видов местной фауны. В таких необжитых человеком участках одного ландшафта, занимающего сотни километров «спокойного» рельефа, в состав естественных биоценозов обычно входят одни и те же позвоночные животные и их эктопаразиты.

Из учения Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней человека известно, что возбудитель болезни как сочлен естественного биоценоза успешно циркулирует из организма в организм лишь тех животных, которые составляют типовые биоценозы соответствующего ландшафта. В настоящее время мы располагаем большим материалом, который убедительно доказывает довольно закономерное явление, что в однородном ландшафте можно встретить наиболее однородные и неизменно повторяющиеся пути циркуляции возбудителя болезни.

Иная закономерность имеет место на стыках двух-трех ландшафтов. В этих местах неизбежно не только сходятся фауны позвоночных и беспозвоночных животных каждого ландшафта, но одновременно они на какое-то расстояние проникают из одного ландшафта в другой.

В каждом отдельном случае стыка разных ландшафтов, как правило, можно встретить смешанную зону, в которой возможно одновременное наличие природных очагов-зоонозов, свойственных каждому ландшафту в отдельности.

На Дальнем Востоке наиболее важными в эпидемиологическом отношении растительными группировками являются: таежные леса с оча-

гами клещевого энцефалита: степные районы с очагами клещевого риккетсиоза; ограниченные территории с влажными лугами в совершенно безлесной местности — очаги комариного (японского) энцефалита. В южных районах Дальнего Востока нередко можно встретить следующие стыки перечисленных ландшафтов.

а) Стык тайги с влажными лугами. В тайге уже до появления новой растительности массовыми эктопаразитами являются клещи *Ixodes persulcatus* и значительно реже встречающиеся *Dermacentor silvarum, Haemaphysalis concinna* и еще реже *Haemaphysalis japonica douglasi*. Несколько позднее возрастает активность других эктопаразитов.

Все перечисленные клещи могут оказаться хранителями и переносчиками возбудителя клещевого энцефалита. Наибольшее значение в переносе возбудителя инфекции играет *Ixodes persulcatus* как доминирующий вид в лесных условиях.

В ландшафте влажных лугов обнаружен наиболее богатый комплекс кровососущих насекомых и клещей, среди которых доминирующее место занимают комары, а в отдельных случаях — гамазовые или краснотелковые клещи.

б) Стык тайги с открытыми влажными падями, занятыми луговой растительностью, с наличием тех же переносчиков, что и в предыдущем случае.

В приведенных сочетаниях двух ландшафтов местность может оказаться неблагополучной весной по клещевому энцефалиту, а осенью — по японскому. Эпидемический сезон клещевого энцефалита обычно продолжается с середины апреля до конца июня с максимумом заболеваемости в течение мая; для японского энцефалита продолжительность эпидемического сезона — не более 40—50 дней с конца августа и до октября с наибольшей опасностью заражений в течение первых двух декад сентября.

в) Стык тайги с кустарниковыми или кустарниково-полынковыми степями. В степной полосе обычными эктопаразитами, способными нападать на человека, являются клещи *Dermacentor silvarum*. При этом сочетании ландшафтов возможны заболевания людей одновременно клещевым энцефалитом и клещевым риккетсиозом. Если перечисленные ландшафты пересекаются долинами крупных рек, в поймах которых после спада паводковых вод произрастает богатая луговая растительность, то в этих местах в осенний период возможны заболевания японским энцефалитом, а в летний — лептоспирозом.

г) На стыке таежного леса с влажными кочкарными заболоченностями, густо зарастающими кустарниками и папоротниками, возможны весной заболевания клещевым энцефалитом, а летом — клещевым риккетсиозом, когда преобладающим переносчиком последнего являются клещи *Haemaphysalis concinna*.

д) В совершенно безлесной местности на стыках влажных лугов и степных участков возможны заболевания: осенью — японским энцефалитом, а весной — клещевым риккетсиозом.

Особо интересное и в эпидемиологическом отношении неустойчивое сочетание ландшафтов можно наблюдать в следующих случаях:

1) при выходе к скалистому морскому побережью таежного леса, а также безлесных участков с аспектом степной или луговой растительности; 2) при выходе к пологому морскому побережью влажных луговых участков, перемежающихся с кустарниковыми зарослями.

В указанных сочетаниях совершенно разных местностей наблюдается наибольшее разнообразие не только среди кровососущих насекомых и клещей, но также и среди их обычных хозяев — прокормителей.

В группу последних входят многие виды морских птиц, гнездящихся на морском побережье. В сильно изрезанном рельефе морского скалистого берега, как правило, можно встретить многочисленные мелководные лагуны с пресной дождевой или с сильно засоленной морской водой. Массовыми кровососами морских птиц здесь являются комары *Aëdes togoi, Aëdes koreicus* и реже *Culex pipiens,* которые назойливо атакуют и концентрируются вокруг человека при первом появлении его на необжитых территориях побережья.

Подходящая вплотную тайга весной заселена клещами *Ixodes persulcatus* и *Haemaphysalis concinna,* а на смыкающихся степных участках больше клещей *Dermacentor silvarum.* На стыке тайги с морским побе-

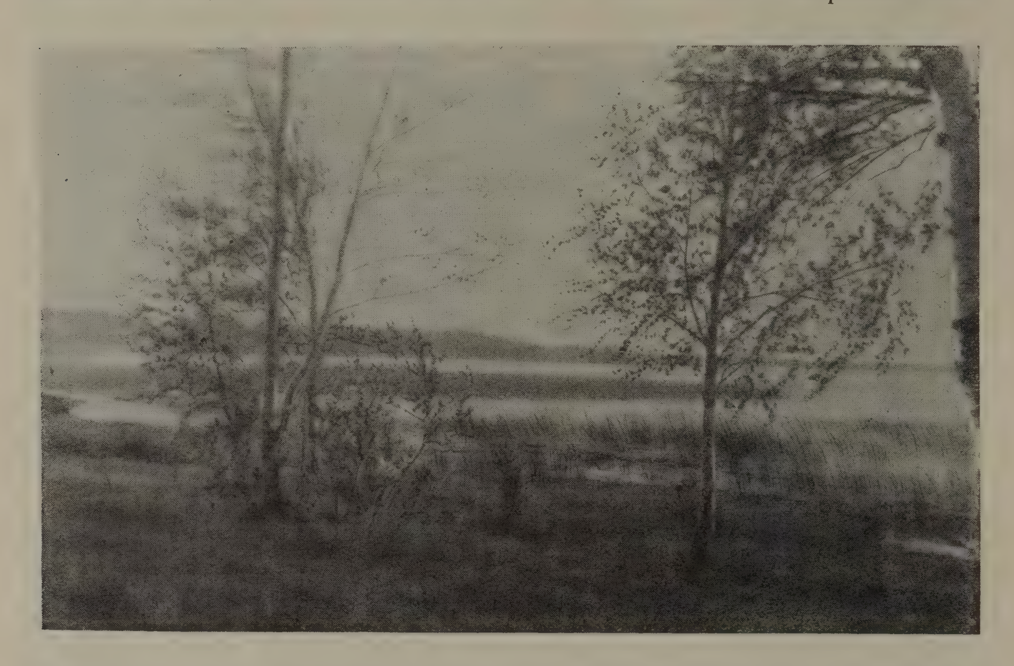


Рис. 1. Приозерные избыточно увлажненные участки на стыке степного и лесного ландшафта в лесо-степном районе Северного Казахстана.

режьем с конца мая и до середины сентября природные стации изобилуют двукрылыми кровососами, среди которых преобладают комары. Эти места интересны также в отношении выявления случаев одновременного попадания возбудителей разных болезней в организм одних и тех же эктопаразитов, а также одних и тех же хозяев — диких животных и птиц, кровью которых питаются разнообразные виды клещей, комаров и других кровососов. Многообразие путей циркуляции возбудителей болезней на стыках этих ландшафтов еще нуждается в дальнейшем изучении.

В центральной части СССР на стыках лесных и степных ассоциаций растительности всегда возможно одновременное существование природных очагов клещевых риккетсиозных лихорадок и клещевого энцефалита. Обычно длительность неустойчивого в эпидемиологическом отношении сезона связана с особенностями биологии основных переносчиков названных инфекций, а также с характером местности и метеорологическими данными. В более равнинных, открытых и сухих территориях эпидемический сезон клещевого энцефалита (во время дружной теплой весны)

продолжается сравнительно короткий срок. Начало заболеваний уже возможно в апреле, окончание — в июне. В местах влажных, более затененных кронами лесной древесной растительности, при наличии прохладной весны эпидемический период начинается с запозданием на 15—

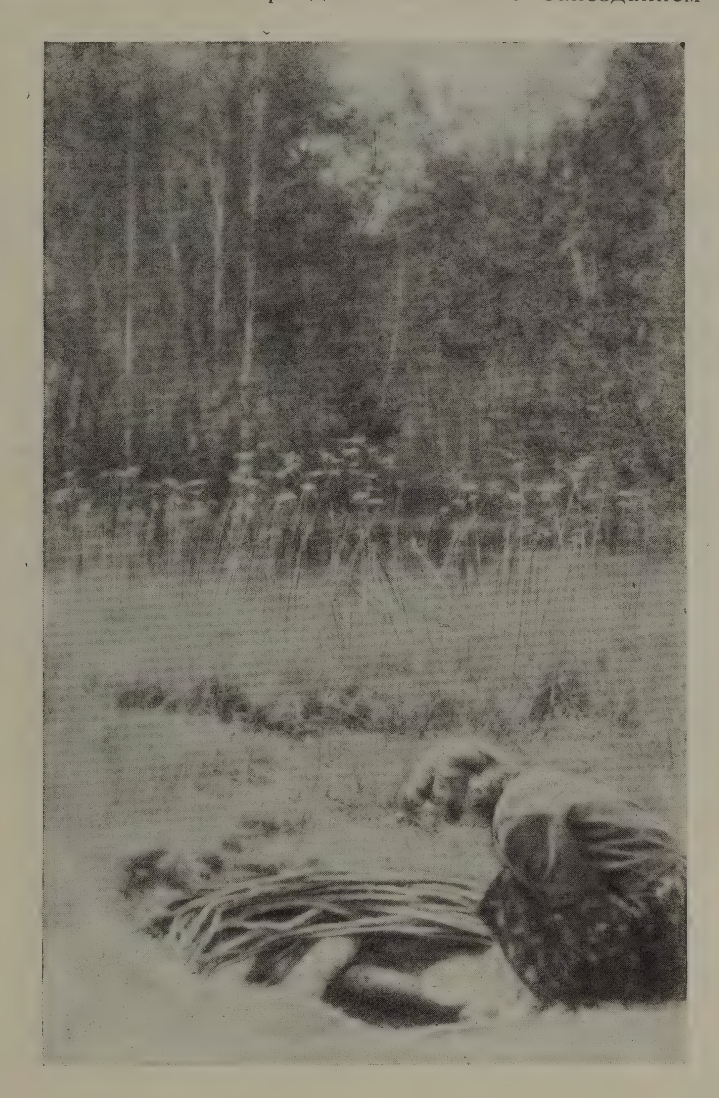


Рис. 2. Лесо-степные земли Североказахстанской целины с довольно высоким стоянием грунтовых вод. На переднем плане колодец, в котором найдено большое количество личинок *Aëdes*.

25 дней и продолжается не менее 2—2$^1/_2$ месяцев. Пик заболеваемости обычно совпадает с наибольшей активностью перезимовавших клещей.

Эпидемический период клещевых лихорадок, в переносе и циркуляции возбудителя которых принимает участие разнообразный комплекс кровососущих насекомых и клещей (клещи иксодовые, гамазовые, краснотелковые, блохи), может растянуться на срок с весны до осени. В каждом сезоне могут доминировать отдельные группы переносчиков (ранней

весной — иксодовые клещи, летом — гамазовые клещи и блохи, со второй половины лета и включая теплую осень — краснотелковые клещи).

В лесо-степных районах средней полосы СССР наиболее неустойчивы в эпидемиологическом отношении территории, где лесные ассоциа-

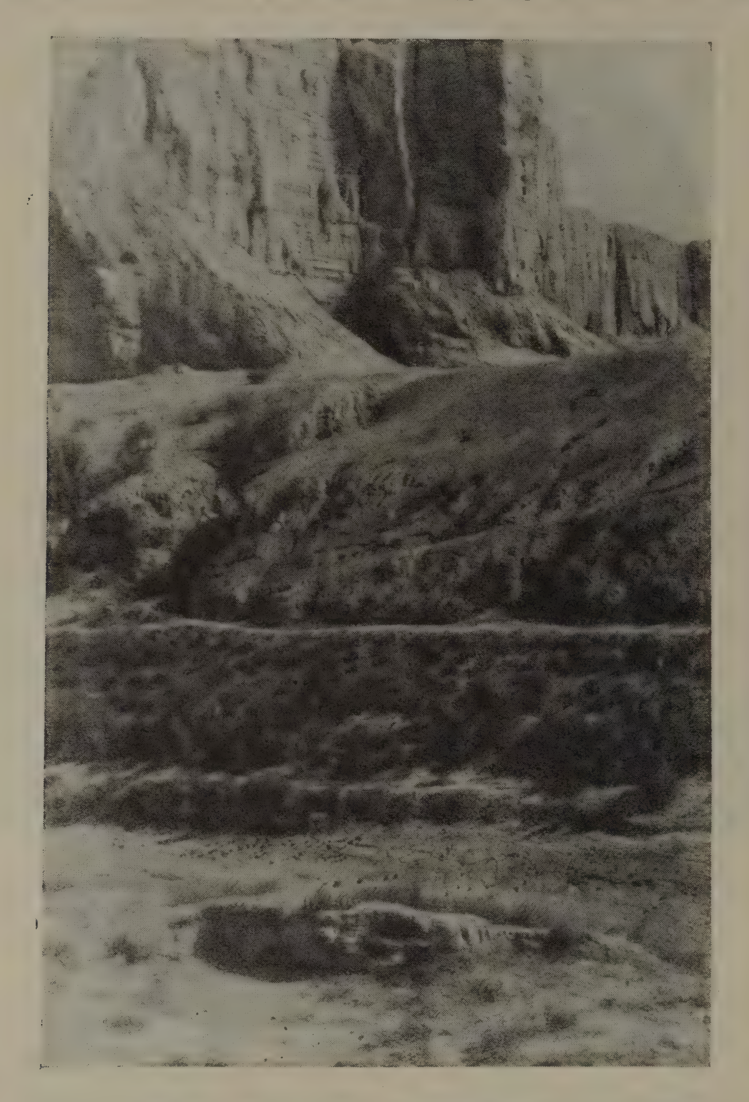


Рис. 3. Низовья реки Атрек (Туркменская ССР). Пещеры, трещины, норы и гнезда птиц в обрывах — места обитания разных видов кровососущих насекомых и клещей.

ции часто прерываются кустарниковыми микроландшафтами, влажными лугами и широкими заливными поймами рек и речек.

В местах стыка столь разнородных микроландшафтов возможны природные очаги клещевого энцефалита, клещевого риккетсиоза и других зоонозов (туляремии, лептоспироза, бешенства).

На стыке степных участков с тайгой в районах Западной Сибири также обычно одновременное существование клещевого риккетсиоза и клещевого энцефалита с преобладанием то одного, то другого. Сезон

проявления их в более южных участках обычно укладывается в сроки с первой половины мая до середины или конца июня. В более северных точках заболевания начинаются не ранее конца мая и эпидемический сезон растягивается до конца июля или середины августа.

Клиника заболеваний в северных точках (на границе ареала распространения переносчиков) большей частью стертая, течение вялое. Заболевания клещевым энцефалитом нередко диагносцируются как «летний грипп». Бывают случаи, когда диагноз становится ясным только по последствиям перенесенной болезни в виде парезов и параличей мышц

Рис. 4. Кара-Кумы в долине Узбоя. Сильно увлажненный участок с зарослями гребенщика и массовым произрастанием эрсмурса — одного из красивых растений пустыни. Стации комаров и мокрецов.

плечевого пояса и верхних конечностей (нередко очень отдаленным от окончания болезни).

Клиническая диагностика стертых случаев заболевания клещевым риккетсиозом еще более трудна. Нередко диференциальный клинический диагноз по выделению двух одновременно встречающихся заболеваний со стертой формой течения почти невозможен без участия врача-невропатолога и вирусолога.

Большой интерес для эпидемиолога представляют стыки ландшафтов на равнинных территориях полупустынь и пустынь Средней Азии.

а) На стыках закрепленных ландшафтов песчаной пустыни Кара-Кумы с лёссовыми полупустынями возможны одновременно проявляемые природные очаги москитной лихорадки, болезни Боровского (кожного лейшманиоза), клещевого спирохетоза, клещевых риккетсиозов и других болезней.

б) На стыке закрепленной песчаной пустыни с тугайными лесами поймы крупных рек Средней Азии возможно одновременное существование природных очагов клещевых лихорадок (Ку-лихорадки и лихорадок

с геморрагическим синдромом), клещевого спирохетоза, висцерального лейшманиоза и других болезней.

в) На стыке лёссовых и глинистых полупустынь с горным ландшафтом встречаются одновременно природные очаги всех болезней, передаваемых москитами — москитная лихорадка, лейшманиозы — кожный (болезнь Боровского) и висцеральный, клещевой спирохетоз, клещевые риккетсиозы.

Большое эпидемиологическое значение имеют горные и предгорные районы, особенно с теплым климатом, с высотой над уровнем моря до 1200 и реже 2000 м. Во всех местностях с сильно изрезанным рельефом обычна частая смена микроландшафтов в пределах сравнительно небольшой территории. Так, например, в горах Копетдага лесистые ущелья сменяются голыми скалами, причудливыми россыпями камней или участками с пышной степной растительностью и т. д. Среди зарослей кустарников, в трещинах и провалах выветрившейся горной породы обычны самые разнообразные естественные укрытия для диких зверей, птиц, рептилий. Разнообразие микроландшафтов, или отдельных элементов ландшафта, часто смыкающихся между собой, создает не меньшее разнообразие и микроклиматов, особенно при разных экспозициях горных склонов по отношению к солнечному свету.

Здесь встречается наиболее богатая фауна как позвоночных животных, так и обитателей их убежищ — кровососущих насекомых и клещей. Именно здесь между отдельными микроландшафтами и убежищами происходит наиболее интенсивный обмен фауной временных и постоянных эктопаразитов. Это способствует и более разностороннему и интенсивному рассеиванию патогенных микроорганизмов — возбудителей болезней.

На стыке микроландшафтов в горных и предгорных районах могут одновременно существовать природные очаги лейшманиозов, москитной лихорадки, клещевого спирохетоза и клещевых риккетсиозов, в том числе и Ку-лихорадки.

В сильно изрезанных горных дальневосточных районах, так же как и в Средней Азии, можно выделить разное сочетание микроландшафтов с соответствующими условиями микроклимата в каждом участке (например, на южных отрогах одной из горных местностей, где нами были проведены соответствующие исследования).

На сравнительно небольшой горной территории — обследованная площадь ее не превышала 25 км² — мы легко выделили следующие наиболее типичные элементы общего горно-таежного ландшафта, из которых в каждом можно было установить характерные стации для существования природных очагов одного из четырех заболеваний, свойственных данной местности.

а) Влажные безлесные долины падей с наличием мелких горных ручьев, речушек. Местами довольно широкое дно падей представляет мелководные хорошо прогретые заболоченности с выплодом комаров — *Culex tritaeniorhynchus, Culex bitaeniorhynchus* — переносчиков японского энцефалита. Среди богатой растительности падей местами встречаются кочкарные заболоченности с наличием иксодовых клещей *Haemaphysalis concinna* и *Haemaphysalis japonica douglasi* — переносчиков и хранителей возбудителей клещевых риккетсиозов и клещевого энцефалита.

На каменистом дне некоторых падей с довольно крупными горными речками встречаются мелководные лагуны с массовым выплодом комара *Aëdes koreicus* — переносчика японского энцефалита.

б) Южные склоны горных хребтов с таежным лесом и с обычными

стациями, заселенными клещом *Ixodes persulcatus* — переносчиком и хранителем вируса клещевого энцефалита.

в) Северные склоны хребтов с редколесьем с аспектом степного разнотравья и кустарников, заселенные клещом *Dermacentor silvarum* — переносчиком и хранителем возбудителей сыпнотифозных заболеваний.

г) Места, слегка приподнятые над общей средней высотой Это сравнительно небольшие пики со степной разнотравной растительностью, со значительной примесью мелкорослых кустарников. В заметном количестве встречается *Dermacentor silvarum* — один из основных переносчиков и хранителей возбудителя клещевого риккетсиоза.

Рис. 5. Стык лесного ландшафта с влажными лугами. Места обычного распространения кровососущих насекомых и клещей.

д) Влажные впадины, находящиеся в противоположность предыдущему микроландшафту ниже общей средней высоты данной местности над уровнем моря. Это сравнительно неглубокие впадины между сглаженными временем холмами, где надолго задерживается туман, где всегда более влажно, чем в окружающих более высоких участках. Эти микроландшафты являются местом постоянного скопления кровососущих двукрылых — представителей гнуса. Здесь же встречаются клещи *Ixodes persulcatus, Haemaphysalis concinna* и *Haemaphysalis japonica douglasi.*

е) Скалистые, обрывистые, со множеством выступов, карнизов невысокие вершины горных хребтов, лишенные растительности и сильно подвергнутые разрушению. В этом скалистом микроландшафте много лужиц с дождевой водой, заселенных личинками комара *Aëdes koreicus* — одного из основных переносчиков японского энцефалита. Взрослые комары днюют в расщелинах скал и у подножий их, окруженных таежной растительностью.

ж) Места постепенного перехода таежного леса к голым скалистым берегам моря — от тайги через участки лесс-степи, степи к обрывистым

голым скалам. На всем этом пути отмечается наличие переносчиков и хранителей возбудителей всех известных здесь болезней с природной очаговостью.

з) Места резкого перехода горной хвойной тайги к голым скалистым морским берегам.

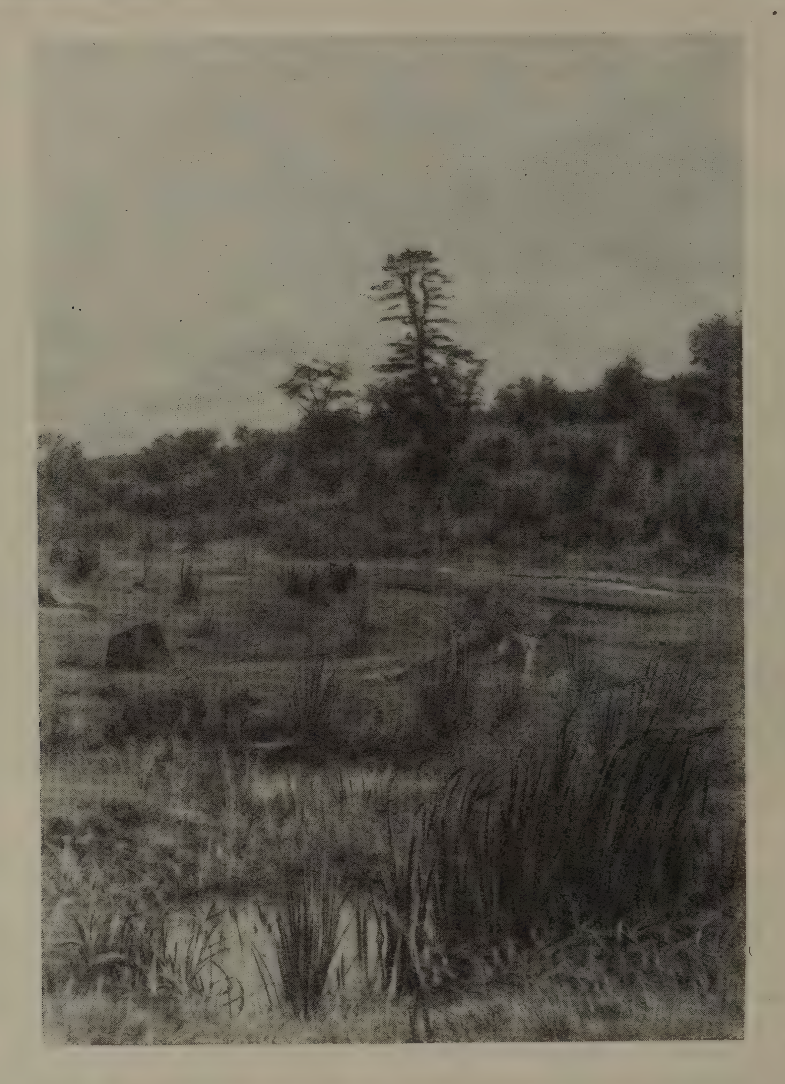


Рис. 6. Кустарниково-луговые земли с повышенным увлажнением на стыке кустарниковой степи с влажными лугами. Небольшие лужи стоячей воды — места выплода мокрецов и комаров.

и) Места резкого перехода смешанного таежного леса к скалистым приморским стациям, лишенным всякой растительности.

В двух последних случаях имеется типичный стык стаций с природными очагами клещевого и японского энцефалитов.

При столь разнообразном сочетании микроландшафтов на фоне общего горно-таежного ландшафта на сравнительно небольшой территории имеются все эпидемиолсгические предпосылки к существованию

природных очагов как сезонных энцефалитов, так и клещевых риккетсиозов. В этих условиях в каждом отдельном случае могут преобладать очаги с определенными группировками как переносчиков, так и их естественных хозяев.

В течение теплого сезона 1942 и 1943 гг. нами были обследованы отдельные участки среднегорных ландшафтов в районе Алтайского государственного заповедника. Можно считать, что в этой горной области также имеется самое пестрое сочетание ландшафтов, из которых основными являются сибирская тайга, степи и полупустыни. Нас наиболее интересовали таежные и степные ландшафты, где возможно наличие природных очагов клещевого энцефалита и клещевого риккетсиоза.

Рис. 7. Предгорья юго-западного Копет-Дага. Места обитания рыжеватой пищухи с массовым наличием москитов.

На высотах среднегорного ландшафта от 500 до 1000 м и более над уровнем моря доминирует лесной ландшафт, сменяемый в предгорьях степями. В этой местности очень легко проследить стыки двух основных ландшафтов, чтобы убедиться в достаточно ярко отраженной эпидемиологической значимости территории, где смыкание ландшафтов идет не по прямой линии, а при постоянном вклинивании одного ландшафта в другой. Однако при этом характерные черты каждого ландшафта сохраняются. Значительную роль в прокормлении иксодовых клещей в обоих ландшафтах играют охраняемые заповедником дикие копытные животные. Имеет значение факт выделения вируса клещевого энцефалита из клещей *Ixodes persulcatus*, снятых с марала (П. А. Петрищева, Е. Н. Левкович, Т. М. Фляшер).

В пределах обследованных высот довольно резко выделяются ландшафты некоторых склонов горных хребтов в связи с разной экспозицией их по отношению к солнцу. Это весьма важное обстоятельство обусловило разную эпидемиологическую значимость ландшафтов.

Северные склоны с более долгим удержанием снегового покрова всегда более влажны, имеют более развитый почвенный покров; они в значительно меньшей степени подвержены разрушительному действию времени, имеют более пологую форму, сравнительно небольшую изрезанность микрорельефа. Самое главное в том, что в связи с перечисленными условиями здесь можно наблюдать более или менее однородный аспект растительности. Если основной ландшафт лесистый, то более часто здесь встречаются клещи *Ixodes persulcatus* и бо́льшая вероятность наличия природных очагов клещевого энцефалита. Наоборот, при явном доминировании степного ландшафта здесь обычны клещи *Dermacentor silvarum* и природные очаги клещевого сыпного тифа.

Оба заболевания проявляются в весенний и весенне-летний периоды. Несмотря на близкое расположение очагов, эпидемический сезон на северных склонах запаздывает от 15 до 45 дней по сравнению с южными склонами, где начало более интенсивной жизни совпадает с первыми проталинами после установившейся теплой погоды.

Южные склоны отличаются от северных не только своей экспозицией; они имеют более изрезанный рельеф, обычно более скалисты и выделяются своей крутизной. Вследствие быстрого и раннего стаивания снега на южных склонах процессы выветривания и разрушения горной породы выражены значительнее. Это обусловливает большую испещренность склона, наличие впадин, выдающихся террас, трещин, скальных навесов и т. д.

В связи с сильной изрезанностью рельефа на южных склонах наблюдается более разнородный аспект растительности, более часто перемежающиеся микроландшафты лесных и степных группировок. Пестрота ландшафта обусловила наличие на этих склонах двух типов природных очагов — клещевого риккетсиоза и клещевого энцефалита — с одновременным и более ранним проявлением их по сравнению с северными склонами.

Эпидемиологическая значимость некоторых микроландшафтов островного расположения

На практике нередко приходится встречаться с неожиданным появлением заболеваний, на первый взгляд как бы несвойственных тому ландшафту, где произошло заражение. Такие факты легко объяснить даже при беглом эпидемиологическом обследовании местности, контакт с которой предшествовал заболеванию. Нередко в подобных случаях мы имеем дело с «островным» распространением природных очагов болезней человека.

Если на стыках двух ландшафтов можно говорить о «мозаичном» распространении природных очагов болезней, то следует более точно определить то явление, когда в однородном ландшафте имеют место изолированно расположенные микроландшафты другого типа со свойственными им природными очагами болезней. Стык разных ландшафтов редко идет по прямой линии. Обычно наблюдается вклинивание одного ландшафта в другой на различную протяженность, иногда составляющую несколько километров. В большинстве случаев вклинивающиеся ландшафты не теряют связи со своим основным массивом, имеют характер «полуостровов» и на месте стыка отмечается очень пестрая мозаика растительного аспекта, особенно при постепенной смене одного ландшафта другим.

Совсем иная картина получается при изолированном положении микроландшафта, не имеющего никакой связи со своим однородным

ландшафтом и расположенного от него на далеком расстоянии. К таким микроландшафтам мы и применили определение «островные». Этим термином пользуются географы и почвоведы.

На участках «островных» ландшафтов, особенно в тех случаях, когда они занимают порядочные территории, имеют место иные условия существования биоценозов животных и растений. Другие биоценозы обусловливают наличие микроочагов иных болезней. Поясним это на примерах.

1. На первый взгляд в однородном таежном ландшафте, как правило, встречается большое разнообразие микроландшафтов с «островным» расположением: небольшие вырубки и гари, участки разреженного леса в связи с особенностями почвы, скалистые горы, открытые заболоченные поляны и т. д. Чаще сочетание разных микроландшафтов отмечается при пересечении горной тайги реками.

Рис. 8. Тайга на границе речной безлесной долины.

2. В поясе смешанного леса с обычными для него очагами клещевого энцефалита можно встретить иногда довольно значительные участки с типичными степными или луговыми группировками растений и животных. В дальневосточных районах это будет создавать некоторые опасения в возможности наличия на таких изолированных микроландшафтах природных очагов клещевого риккетсиоза (в первом случае) и японского энцефалита (во втором случае).

3. Даже в поясе хвойной тайги среди однородного аспекта хвойной растительности можно встретить «островное» расположение смешанного леса, луговых стаций и участков со степным или полупустынным ландшафтом.

В некоторых дальневосточных районах встречаются довольно обширные территории с многообразным «островным» расположением отдельных микроландшафтов. Так, например:

а) на влажных лугах можно встретить несколько возвышенные участки со степным аспектом растительности;

б) на сухих территориях имеются «островные» участки с сильным выклиниванием грунтовых вод, с богатой луговой и болотной растительностью;

в) среди обширных территорий разнотравных и вейниковых лугов нередко встречаются смешанные леса, в основном состоящие из растительности с опадающей на зиму листвой. Эти леса обычно расположены на довольно высоких «гривах» или увалах, изолированных друг от друга крупными территориями разнотравно-вейниковых лугов или кочкарных болот.

В таких местах, где имеется также смыкание разных микроландшафтов, возможно наличие природных очагов клещевого энцефалита (в «островных» лесах), клещевого риккетсиоза (в «островных» степных ассоциациях), лептоспироза (в луговых увлажненных стациях).

Выводы

1. На стыках разных ландшафтов возможно одновременное существование природных очагов нескольких болезней.

2. На стыках разных ландшафтов неизбежно сходятся фауны позвоночных и беспозвоночных животных, свойственных каждому ландшафту в отдельности. Разнообразие смыкающихся ландшафтов создает и разнообразие стаций, убежищ, микроклиматов с разными условиями существования, удовлетворяющими потребности разных животных и растительных группировок. Поэтому на стыках ландшафтов нередко встречается более богатая фауна как позвоночных животных, так и их эктопаразитов — кровососущих насекомых и клещей — переносчиков и хранителей возбудителей болезней с природной очаговостью. Все это обусловливает существование более разнообразных по своему видовому составу биоценозов, неизменными компонентами которых могут быть те или иные патогенные микроорганизмы — возбудители болезней.

3. На стыках разных ландшафтов между позвоночными животными происходит наиболее интенсивный обмен фауной их временных и постоянных эктопаразитов. Это весьма важное обстоятельство способствует более разностороннему рассеиванию в природе патогенных микроорганизмов — возбудителей болезней.

4. Особенно большое эпидемиологическое значение имеют горные и предгорные районы с высотой над уровнем моря до 1000—2000 м. Как правило, во всех местностях с сильно изрезанным рельефом обычна частая смена микроландшафтов в пределах сравнительно небольшой территории. В процессе выветривания горной породы в этих условиях создается большое разнообразие микроубежищ, служащих естественными укрытиями для диких животных и биотопами для их эктопаразитов. Многие из этих естественных биотопов являются природными очагами лейшманиозов, клещевых паразитарных тифов, москитной лихорадки и других болезней.

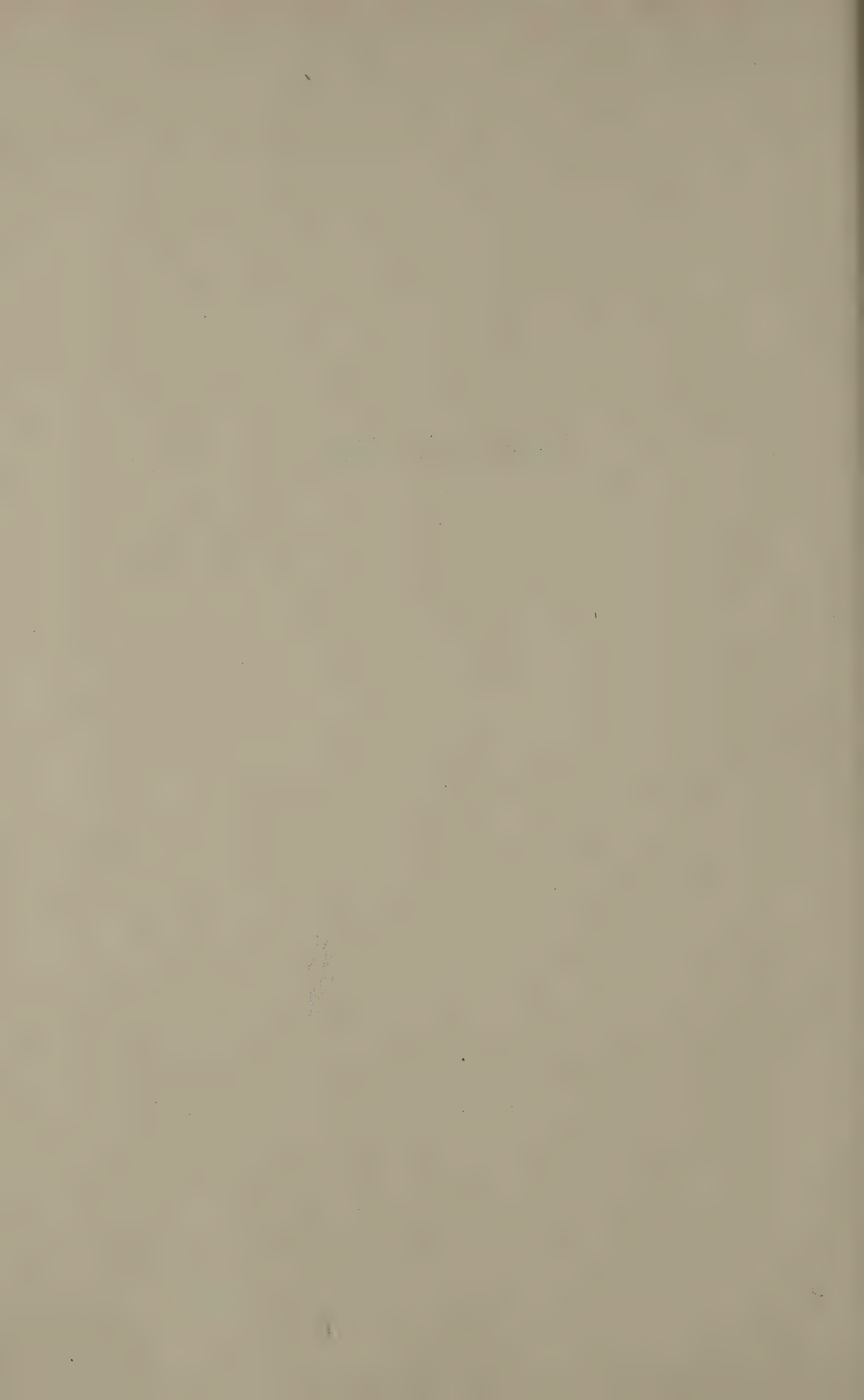
5. Все эти данные имеют большое практическое и теоретическое значение:

а) они обязывают работников противоэпидемической сети более тщательно обследовать предназначенные для хозяйственного освоения районы, находящиеся на стыках ландшафтов. Эти сведения особенно

важны в настоящее время, когда хозяйственное освоение целинных и залежных земель в степях, пустынях, полупустынях и в других ландшафтах осуществляется у нас в невиданно широких масштабах;

б) ставят перед научно-исследовательскими учреждениями вопросы о взаимоотношениях между возбудителем болезни и организмом позвоночных и беспозвоночных животных в таких естественных условиях, где возбудители многих болезней одновременно и многократно пассируются разными кровососами через организм разных теплокровных и холоднокровных животных. Нет никаких сомнений в том, что раскрытие этих взаимоотношений позволит понять многие вопросы из области естественной невосприимчивости среди животных к патогенным микроорганизмам, условия скрыто протекающих инфекций, вопросы о «тупиках» для патогенных микроорганизмов в теле отдельных представителей животного мира, а также вопросы естественной изменчивости и условия естественного проэпидемичивания, столь широко распространенного в природе, и многие другие вопросы биологии и экологии возбудителей болезней.

ТУЛЯРЕМИЯ



К ИЗУЧЕНИЮ ПРИРОДНОГО ТУЛЯРЕМИЙНОГО ОЧАГА ПОЙМЕННОГО ТИПА

Н. Г. Олсуфьев, В. В. Кучерук, Н. И. Макаров, В. П. Бородин, В. Г. Петров и *Е. И. Селянин*

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков), противоэпидемической станции (нач. — Н. И. Макаров) и противотуляремийной станции (главн. врач. — В. П. Бородин)

Основная задача исследования состояла в выяснении условий существования природного очага туляремии в пойме большой реки с целью обоснования путей его оздоровления. Исследование было организовано в соответствии с решениями научной сессии Академии медицинских наук СССР. Научно-исследовательскую работу мы широко сочетали с проведением комплекса санитарно-профилактических мероприятий в целях предупреждения заболеваний туляремией среди населения.

В работах участвовал большой коллектив сотрудников заинтересованных учреждений. Фамилии лиц, непосредственно разрабатывавших тот или иной раздел, указываются в тексте.

Исследования проводились в пойме одной из крупных рек юго-востока РСФСР. Они были частично начаты в 1951 г., но наибольшее развитие получили в 1952 и 1953 гг.

Территория поймы представляет собой обширную низменность, изрезанную многочисленными речными протоками («ериками»), старицами и озерами. Ширина поймы в среднем составляет 30 км. Пойма четко отграничена от окружающей местности руслами реки и ее крупного рукава *А*. Под наблюдением находился участок поймы длиной до 100 км, вытянутый с запада на восток. Пойма занята лесами (ива, тополь, дуб, вяз), чередующимися с покосными лугами; обвалованные или редко затопляемые участки заняты пашнями и садами.

Весенний паводок обычно начинается в середине апреля, достигает максимума в середине мая и заканчивается в конце июня. Территория поймы, особенно в ее западной части, как правило, затопляется паводковыми водами не сплошь.

Довольно значительное количество населенных пунктов расположено как в пойме, так и по коренным берегам реки и ее рукава.

В прошлом на территории поймы и в прилегающих к ней селениях неоднократно отмечались летние заболевания людей туляремией в результате трансмиссивного заражения (через кровососущих двукрылых), а также при промысле водяной крысы.

Для выявления естественной иммунной прослойки в 1951—1952 гг. было проведено обследование населения путем постановки внутрикожной пробы (В. П. Бородин, А. П. Самсонова, А. П. Королева). Ретроспективной диагностикой было охвачено 3156 человек, не подвергавшихся противотуляремийным прививкам. По отдельным населенным пунктам на тулярин реагировало в среднем от 0,9 до 6,4% взрослого населения.

Противотуляремийная вакцинация населения в пойме была начата в 1946 г. В основном прививки проводили жидкой желточной вакциной и лишь в последние 2 года — сухой вакциной. За все время прививками было охвачено подавляющее большинство подлежащего вакцинации населения (начиная с 7-летнего возраста) поймы и прилегающих населенных пунктов. В связи с текучестью населения и подрастанием нового поколения ежегодно делались доприививки.

Организованная в 1952 г. проверка показала высокую иммунологическую эффективность проведенных прививок: среди лиц, привитых в 1946—1947 гг., т. е. 5—6 лет назад, на внутрикожное введение тулярина реагировало 86—76%; лица, привитые в 1950—1951 гг., т. е. 1—2 года назад, реагировали на тулярин в 83% (В. П. Бородин, А. П. Самсонова, А. П. Королева).

Прививки вместе с другими мероприятиями сыграли решающую роль в предупреждении заболеваемости людей туляремией на изучаемой территории поймы, хотя природный очаг этого заболевания, как увидим ниже, сохранялся.

Видовой состав мелких млекопитающих поймы довольно беден: 8 видов грызунов, 2 вида насекомоядных и 7 видов хищников. Среди грызунов резко преобладают водяная крыса, обыкновенная полевка, домовая и полевая мыши. На долю этих видов приходится более 95% всего населения мелких грызунов.

Широкое одновременное обследование поймы дало возможность выяснить особенности распределения отдельных видов грызунов по территории (Н. А. Никитина, П. А. Картушин, П. К. Пантелеев). Водяная крыса с большой плотностью заселяет подавляющее большинство пойменных угодий. Малая численность ее отмечена лишь на прирусловых валах, особенно на валу, прилежащем к руслу реки. Мышевидные грызуны широко распространены по всей пойме, но в большинстве случаев заселяют ее с небольшой плотностью. Поселения с высокой численностью всех видов, особенно обыкновенной полевки, обнаружены лишь по прирусловому валу рукава реки в непосредственной близости от коренного берега. Ширина этого вала достигает 2—3, местами 5 км. Здесь же в небольшом количестве обитает обыкновенный хомяк, а также диффузно распространена водяная крыса.

В период наших работ отмечено значительное увеличение количества мышевидных грызунов и водяной крысы. Учеты, проведенные в августе 1952 и 1953 гг. на одних и тех же местах, показали, что в 1953 г. численность мышевидных грызунов на прирусловом вале выросла в 10 раз, в средней же сплошь заливаемой части поймы — в $2^1/_2$ раза. Количество водяных крыс увеличилось в 1953 г. по сравнению с 1952 г. примерно в 10 раз. Число заготовленных шкурок выросло в $2^1/_2$ раза.

Сезонный ход численности мелких грызунов резко отличен на слабо и на сплошь затопляемых участках поймы (Н. А. Никитина). На слабо заливаемых местах, например по прирусловому валу рукава, численность от весны к осени непрерывно нарастает. В районах сплошного затопления с подъемом воды отмечается концентрация мелких грызунов на незатопленных гривах. Дальнейший подъем воды приводит к уменьше-

нию количества грызунов. Увеличение числа мышевидных грызунов начинается здесь лишь с июля.

Наблюдения над экологией водяной крысы дали следующие результаты (В. В. Кучерук, Н. В. Тупикова, П. И. Пантелеев). Зимой водяная крыса ведет подземный образ жизни, поселяясь и прокладывая кормовые ходы в блюдцеобразных понижениях, руслах паводковых водотоков и зарослях тростника. Все эти места характеризуются богатым запасом корневищ и клубней — сусака, частухи, стрелолиста, чистеца болотного. Снеговые воды, скапливаясь по понижениям рельефа весной, вытесняют крысу на склоны и на берега водоемов. Весенние паводковые воды окончательно выгоняют крыс с мест зимних поселений. Зверьки вынуждены искать спасения на деревьях, плавающих кучах растительного мусора — сплавинах, а также на оставшихся незатопленными гривах. Паводок на значительных площадях для водяных крыс является катастрофой. В ряде мест вода сплошь заливает территории в 10 км² и более, нигде не оставляя островков. Водяные крысы, вытесняемые полой водой, в массе гибнут и уничтожаются хищниками. Зверьки вынуждены в ряде случаев передвигаться на большие расстояния и скапливаться на ограниченной площади. На одной из сплавин площадью 3250 м² в пик паводка обитало 53 крысы.

Паводок вытесняет крыс в участки, где имеется большое количество клещей. Обитание крысы в этих местах совпадает с периодом массового паразитирования на грызунах личинок клеща *Rhipicephalus rossicus* (Н. А. Никитина, И. Н. Нефедова).

При спаде паводка крысы движутся вслед за уходящей водой, широко расселяются по пойме и занимают большинство мелких временных водоемов. Летом последние довольно быстро пересыхают, и крысы уходят с них, концентрируясь на сохранившихся озерах. Сенокос усиливает эти процессы. С помощью кольцевания было установлено, что уходящие с пересыхающих водоемов зверьки за короткий срок откочевывают на расстояние до 2—3, в отдельных случаях 5 км. На незаливаемых в паводок водоемах значительная часть половозрелых водяных крыс живет оседло в течение всего лета. Индивидуальный участок взрослых самок обычно занимает по береговой линии 30—50 м, взрослых самцов — 100—300 м и молодых зверьков — 30 м (Л. Н. Елисеев).

В зависимости от срока похолодания в сентябре—ноябре крысы переходят к зимнему образу жизни. В годы большой численности этот переход и миграция носят заметный характер, причем крысами нередко заселяются подходящие участки, расположенные на расстоянии 1—2 км от ближайших водоемов. В годы малой численности зверьки оседают на зимовку по берегам водоемов, не совершая значительных миграций.

Особенности размножения водяных крыс выяснены на основании детального изучения состояния половых органов более 5000 зверьков (Н. В. Тупикова, Ю. Г. Швецов). В зависимости от хода весны спаривание водяных крыс начинается в первой-второй декаде апреля, когда еще частично лежит снег. К пику паводка (конец мая — начало июня) 96% самок дают потомство, из них половина дает уже по два выводка. В начале спада воды процент беременных самок сокращается в разные годы до 25—52. Ко времени обсыхания большей части территории (июль) приурочена вторая волна интенсивного размножения, когда беременеет до 90% молодняка. С августа по мере высыхания растительности начинается затухание размножения, которое в зависимости от особенностей года заканчивается к октябрю—ноябрю. За летний сезон зимовавшие самки родят от 2 до 4 пометов, самки-сеголетки дают 1—2, некоторые 3 помета. Заметное пополнение популяции молодняком начинается

только в июле, так как большинство детенышей, родившихся в мае, погибает в паводок. Резкий прирост молодняка (70% среди половозрелых) происходит в августе, вследствие размножения молодых самок. В это время размножающаяся часть популяции на $^2/_3$ состоит из молодых зверьков. К моменту перехода на зимовку в популяции остается лишь около 5% взрослых однократно перезимовавших зверьков. С сентября до середины апреля следующего года на месте сохраняется более четверти окольцованных осенью зверьков; следовательно, гибель крыс зимой относительно невелика.

Сезонная динамика обилия водяной крысы в районе наших работ характеризуется наступлением минимума численности в начале спада паводковых вод и пика в конце сезона размножения — в сентябре—ноябре. Большую часть потомства водяные крысы приносят на второе лето своей жизни. Этими особенностями размножения объясняется относительно небольшая амплитуда колебаний численности крыс в районе наших работ.

Разница в размере заготовок шкурок этого зверька в разные годы изменяется раз в двенадцать. Стациальные отличия в размножении наиболее резко проявляются в паводок. Вытесненные на гривы зверьки продолжают размножаться. Почти полностью размножение прекращается у крыс, переживающих паводок на сплавинах, в то время как до поселения здесь эти зверьки размножались интенсивно.

Водяная крыса питается в основном вегетативными частями растений. Она употребляет в пищу ограниченное число видов, ест их только в определенной фенологической фазе, выбирая у растения отдельные части (Н. В. Тупикова). Благодаря резким сезонным сменам растительных аспектов в пойме, сезонным изменениям доступности корма и требовательности зверьков к качеству пищи, у крыс наблюдаются значительные отличия в питании по сезонам. Зимой зверьки едят подземные корневища и клубни, богатые питательными веществами. Весной до появления зелени вследствие затопления вешними водами наиболее богатых корневищами участков крысы испытывают недостаток в корме. С начала вегетации, в мае, зверьки переключаются на зелень. В первой половине лета корма обильны и разнообразны, основой питания служат 8 видов растений. Все они поедаются на ранних стадиях вегетации до цветения. Во второй половине лета растительность грубеет и питание крыс становится более однообразным (поедается 4 вида растений). С пожелтением растительности и усыханием водоемов крысы переходят к питанию корневищами (сентябрь, октябрь). Полученные данные по питанию водяных крыс были учтены при разработке приманочного метода борьбы с ними.

Изучение кровососущих членистоногих показало, что на территории поймы обитает довольно значительное количество клещей *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus* (В. Г. Петров, В. А. Михалева, А. И. Хлюстова). Оба вида клещей, по опубликованным данным, являются доказанными переносчиками туляремии.[1] Клещи распространены в пойме мозаично, занимают незатопляемые или малозатопляемые ее участки. Более многочисленным оказался *Dermacentor marginatus*. Участки с наибольшей плотностью обоих видов клещей обнаружены по прирусловому валу рукава и совпадают с участками высокой плотности мышевидных грызунов и особенно обыкновенной полевки. Здесь в отдельных населенных пунктах средняя численность (индекс) *Dermacentor*

[1] Участие клещей *Rhipicephalus rossicus* в передаче туляремии установлено Я. Ф. Шатас и Н. А. Быстровой.

marginatus достигала на голову крупного рогатого скота 110 клещей и *Rhipicephalus rossicus* — 37 клещей.

Личинки и нимфы этих видов клещей летом обнаруживаются на обыкновенных полевках, водяных крысах, полевых мышах, хомяках и других животных (И. Н. Нефедова, Н. А. Никитина).

Другие виды клещей, обнаруженные на территории поймы, либо не имеют значения как переносчики туляремии (*Hyalomma scupense*), либо оказались крайне малочисленными (*Ixodes ricinus, Hyalomma plumbeum, Haemaphysalis punctata*).

Для поймы характерно исключительное обилие кровососущих двукрылых при довольно разнообразном их видовом составе. Например, слепней обнаружено 20 видов, комаров — 11, мошек — 3 вида и т. д. (Н. Г. Олсуфьев, В. Г. Петров, А. И. Хлюстова, Г. А. Архипова, А. М. Бурылова).

На первом месте по численности стоят мошки, на втором — комары и на третьем — слепни. Лёт мошек обычно охватывает период с конца мая до конца июня; максимум — в первой и второй декаде июня. В местах наибольшего обилия мошек за один учет (на 100 взмахов сачком вокруг себя) улавливалось в среднем до 6500 особей. Лёт комаров (*Aëdes*) охватывает период с конца мая до начала августа; максимум — во второй половине июня. В период массового лёта в местах обилия комаров за один учет (на 100 взмахов сачком вокруг себя) в среднем ловилось 1300—1750 особей.

Лёт слепней продолжается с начала мая по конец августа с двумя максимумами — в мае и июле. За один учет (20-минутный сбор сачком на корове или лошади) получали до 130 слепней.

Численность комаров и слепней максимальна в восточной части поймы, тогда как в западной, менее затопляемой ее части она ниже приблизительно в 7—9 раз. Мошки многочисленны главным образом по берегам реки или рукавов; в глубине поймы их меньше. Из других кровососущих двукрылых в пойме в небольшом количестве встречаются мухи-жигалки и мокрецы.

Сопоставляя сезонные особенности движения численности кровососущих двукрылых и активности их нападения на человека с сезонностью (июль—август) возникновения в прошлом туляремийных заболеваний трансмиссивного происхождения, можно предположить, что наиболее вероятными переносчиками в этих случаях были слепни-златоглазики — *Chrysops relictus* и *Chrysops flavipes,* отчасти также комары *Aëdes vexans* и *Aëdes caspius*. По литературным данным, эти виды являются доказанными переносчиками туляремии.

Фауна эктопаразитов диких грызунов представлена (не считая иксодовых клещей) несколькими видами блох, вшами, гамазовыми (наиболее многочисленны) и краснотелковыми клещами (И. Н. Нефедова).

Бактериологическому исследованию было подвергнуто в 1952—1953 гг. свыше 8000 грызунов, главным образом водяных крыс, и 31 000 половозрелых иксодовых клещей, главным образом *Dermacentor marginatus* (Н. Г. Олсуфьев, Н. С. Ямолова, А. П. Самсонова, А. П. Королева). Грызуны и особенно клещи были доставлены с довольно значительной территории поймы. Всего за 2 года было выделено 11 культур микроба туляремии (в 1952 г. — 7, в 1953 г. — 4) — все из клещей *Dermacentor marginatus:* 10 культур были выделены через заражение белых мышей, причем уже первое зараженное животное пало от туляремии. Одна культура была получена прямым посевом суспензии клещей на свернутую желточную среду и параллельно через биопробу. Все культуры, включая выделенную прямым посевом, были типичны по

культуральным, морфологическим, тинкториальным и антигенным свойствам. Выделенные культуры обладали высокой вирулентностью для белых мышей и белых крыс, типичной для «очаговых» или «эпидемических» штаммов микроба туляремии: при подкожном введении взвеси все мыши погибали от дозы 1 микробная клетка; часть мышей погибала от дозы 0,1 микробной клетки; белые крысы все погибали от доз 1 млрд. и 100 млн. микробных клеток и частично от доз 10 и 1 млн. микробных клеток по стандарту ЦГНКИ.

При бактериологическом исследовании диких животных и клещей применялась методика, которая вполне позволяла обнаруживать не только вирулентные штаммы микроба туляремии, но и штаммы, ослабленные в своей вирулентности; последних при самом тщательном исследовании доставляемого материала обнаружено не было

Обращает на себя внимание, что все находки зараженных клещей приурочены к участку поймы, интенсивно заселенному двумя видами клещей — *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus*. Этот же участок, протяженностью до 10 км, заметно выделялся по повышенной численности обыкновенной полевки, присутствию обыкновенного хомяка и диффузному распространению водяной крысы. Все это позволяет предполагать, что по крайней мере на данном участке поймы мы имеем дело с полигостальным очагом туляремии. В какой мере очаги этого типа распространены на других участках поймы, а также нет ли в ней очагов другого типа, могут показать лишь дальнейшие исследования.

Отрицательные результаты исследования на туляремию значительного числа водяных крыс, особенно в пик паводка, показывают, что в годы наших наблюдений выраженных (разлитых) эпизоотий туляремии в пойме не было. Однако ежегодное обнаружение зараженных туляремийным микробом клещей косвенно указывало на наличие в этих местах поймы туляремии среди диких грызунов.

От водяных крыс, зайца, а также из клещей *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus* были выделены за 2 года свыше 30 культур возбудителя эризипелоида (мышиный вариант — *Erysipelotrix rhusiopathie var. murisepticum*), что указывает на довольно широкое распространение этого заболевания среди грызунов поймы (Н. Г. Олсуфьев, А. П. Самсонова, Н. С. Ямолова). От водяных крыс были выделены 2 культуры капсульного диплококка (пневмококка).

Параллельно в лабораторных условиях были проведены экспериментальные исследования с целью более детального выяснения значимости заселяющих пойму или прилегающие к ней территории главнейших видов грызунов как источников туляремийной инфекции и клещей как ее переносчиков. Опыты были поставлены с обыкновенной полевкой, (Т. Н. Дунаева), водяной крысой (Н. С. Ямолова), малым сусликом (Н. И. Макаров, Е. П. Макарова и В. Т. Багаева), полуденной песчанкой (Н. А. Быстрова) и с клещами *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus* (В. Г. Петров).

Проведенные исследования, как полевые, так и лабораторные, дают основание заключить, что оздоровление изучаемого природного очага должно осуществляться в первую очередь по линии борьбы с водяной крысой, иксодовыми клещами и, видимо, с обыкновенной полевкой.

Отсутствие надежных способов истребления водяной крысы определило особый интерес к этому вопросу. Сложность отыскания нор и трудность создания точек длительного отравляющего действия для крысы заставило разрабатывать в основном приманочный метод борьбы.

Установлено, что в естественных условиях крыса охотно поедает морковь, свеклу, картофель, тыкву, огурцы, корки дынь и арбузов, зерна

овса, пшеницы, кукурузы, подсолнечника, тыквы, арбуза, этиолированные части осоки, рогоза, ежеголовка, камыша, корневища этих растений, а также листья и стебли тростника, осота, ивы и др. (В. В. Кучерук, И. А. Шилов, Г. А. Сидорова). Установлено, что весной крыса хорошо поедает приманки из диких растений и особенно из моркови. Значительно хуже она берет зерновую приманку. В начале лета в связи с массовой вегетацией околоводной растительности все виды приманки поедаются хуже, чем в другие сезоны. Наиболее охотно крыса ест в это время приманки из диких растений: осоки, рогоза, болотного осота. Плохое поедание моркови связано, повидимому, с потерей ею сахаристости при хранении. Осенью резко улучшается поедание овощных и зерновых приманок, охотнее всего крыса ест морковь. Таким образом, во все сезоны, за исключением первой половины лета, самой лучшей приманкой является морковь.

Выяснено, что с уменьшением величины кусочков приманки крыса менее охотно их поедает. Прибавление к приманке 2% растительного масла улучшает поедание как овощных, так и зерновых приманок. Приманку, выложенную кучками, водяная крыса обнаруживает легче и выедает полнее, чем одиночно лежащие куски. Наиболее быстро и полно крыса съедает приманку, выложенную вдоль уреза воды в бордюре осоки. Чем дальше от воды лежит приманка, тем труднее крысе ее найти. За пределами осокового бордюра зверьки приманку почти не берут.

Проведено сравнительное изучение пригодности для истребления водяной крысы четырех наиболее доступных ядов (В. В. Кучерук, И. А. Шилов). Для определения токсичности ядов применена новая методика. Яд в растворе или в виде суспензии в крахмальном клейстере вводили шприцем через специальный зонд в пищевод зверька, чем достигалась точность в дозировке яда. По степени токсичности для водяной крысы мышьяковистокислый натрий, фосфид цинка и крысид оказались весьма близкими: доза 10—15 мг этих ядов вызывает гибель подавляющей части, а 20 мг — поголовную гибель зверьков. Мышьяковистокислый кальций дал поголовную гибель лишь при дозе 80 мг.

Изучение охотности поедания крысами моркови с различными ядами показало, что фосфид цинка в концентрации от 2 до 8% к весу приманки заметного отпугивающего действия не оказывает. Морковь с 2% мышьяковистокислого кальция поедается в 2 раза хуже, с 2% крысида — в 3 раза, а вымоченная в 5% растворе мышьяковистокислого натрия — в 5 раз хуже, чем не отравленная. Отравленная фосфидом цинка овощная приманка сохраняет летом и в начале осени привлекательность для крыс почти вдвое больший срок, чем с остальными изученными ядами. По сумме выше описанных свойств фосфид цинка оказался наилучшим среди испытанных ядов.

Учет эффективности опытных работ по истреблению крысы мы проводили живоловками, расставленными по урезу воды через 10 м. Первый учет делали накануне затравки. Пойманных зверьков метили и выпускали на месте поимки. Эффективность учитывали через 3 дня после затравки. Ловушки ставили на те же места, и на тот же срок, что и до затравки. Этот метод дал возможность избежать элементов случайности и субъективности в оценке эффекта борьбы.

В сентябре 1952 г. были проведены опыты по истреблению крысы на отдельных небольших замкнутых водоемах (В. В. Кучерук, И. А. Шилов, П. А. Картушин). Применение моркови с 2% фосфида цинка вызвало поголовную гибель крыс (2 водоема). Морковь с 4% фосфида обусловила гибель 7 зверьков из 8 обитавших на водоеме. На озере, затравленном приманкой с 4% фосфида на этиолированных частях

рогоза, погибло 4 из 10 зверьков. Приманка из кукурузы с 5% фосфида цинка на одном водоеме дала гибель 9 зверьков из 19, а на другом — 10 из 18. На водоеме, где истребление проводили, применяя овес с 6% яда, из 13 зверьков погибло 2. На контрольном водоеме, где борьбу с крысой не проводили, в первый учет было поймано 9 крыс, а во второй — 14.

В сентябре 1953 г. истребление крысы морковью с 6% фосфида цинка было проведено на площади в 400 га (В. В. Кучерук, П. А. Картушин). Всего затравлено 17 водоемов. Выборочный учет проведен на 10 водоемах. На учетных участках обитало не менее 190 крыс, после затравок сохранилось 11 зверьков. Средняя эффективность истребления крысы на затравленной площади равнялась 94,2% с колебаниями по отдельным водоемам от 73 до 100%. На контрольных водоемах в первый учет было поймано 65 зверьков, а во второй — 73.

Выборочный учет, проведенный на 4 затравленных водоемах через 20—30 дней после окончания борьбы, показал, что эти водоемы свободны от крысы.

Наряду с разработкой химических способов борьбы с водяной крысой изучался также промысел на этого зверька (Н. А. Спицын). При правильной организации промысел может оказывать существенное влияние на численность водяной крысы и тем самым способствовать оздоровлению очага. Количество заготовляемых шкурок водяной крысы резко возросло с момента повышения заготовительных цен (1950), но и до настоящего времени промысел производится главным образом в восточной половине обследованного нами участка поймы. Учеты численности крысы показали, что и в западной части крыс довольно много, но промысел на них там не развит. Широкая санитарная пропаганда и активизация в западном участке промысла через местные заготовительные организации является первоочередной задачей. Ближайшей задачей является испытание способов борьбы с иксодовыми клещами, без чего невозможно оздоровление природного очага туляремии.

В целях защиты от нападения кровососущих двукрылых участниками работ, зоологами и паразитологами широко применялся диметилфталат. Многочисленные наблюдения показали, что при нанесении диметилфталата на поверхность кожи отпугивающее действие его на комаров и мошек в среднем продолжалось в течение 3 часов. Он оказался в практических условиях вполне пригодным средством защиты от комаров, мошек и в меньшей степени от мелких слепней. Ежедневное применение его на протяжении 1—2 месяцев не сопровождалось какими-либо вредными последствиями для организма человека.

Дальнейшим усовершенствованием было применение сетки Е. Н. Павловского, пропитанной диметилфталатом (пропитывать сетку этим препаратом приходилось через 1—2 дня).

В заключение следует отметить, что на всем протяжении исследовательской работы мы систематически оказывали местной медицинской сети помощь в проведении комплекса противотуляремийных мероприятий.

Выводы

1. Изученный природный очаг туляремии относится к пойменному типу очага, главнейшими компонентами которого являются водяная крыса и кровососущие двукрылые. В прошлом в очаге неоднократно среди людей отмечались туляремийные заболевания трансмиссивного и отчасти промыслового происхождения,

2. Туляремийная инфекция поддерживается в очаге не только за счет водяной крысы и кровососущих двукрылых, но и вследствие распространения здесь иксодовых клещей *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus*. Участие клещей *Dermacentor marginatus* в поддержании очаговости доказывается неоднократным выделением от них культур возбудителя туляремии. Эти данные меняют представления об условиях существования туляремии в очагах пойменного типа и путях оздоровления данных очагов.

3. Участки с большим количеством иксодовых клещей, включая места находок зараженных туляремийным микробом особей, не приурочены к местам, обильно заселенным водяной крысой, но территориально совпадают с участками высокой плотности обыкновенных полевок и диффузным распространением здесь обыкновенного хомяка. Эти данные указывают на существование в пойме полигостальных микроочагов туляремии.

4. Распространение иксодовых клещей в пойме носит мозаичный характер. В основном клещи обитают в малозатопляемых или незатопляемых ее участках. Территориальная ограниченность распространения клещей может облегчить организацию их истребления.

5. Распространение в пойме водяной крысы, обыкновенной полевки и других грызунов также оказалось неравномерным. Выяснилась большая привязанность крысы к обитаемым ею участкам в межпаводковый период, что может облегчить задачу борьбы с этим зверьком.

6. Промысел на водяную крысу, резко усилившийся за последние годы в связи с повышением заготовительных цен на шкурки этого зверька, все же развит недостаточно, и на значительной части территории поймы его не происходит. Ближайшей задачей должно стать резкое усиление промысла как меры уничтожения водяной крысы.

7. В результате разработанных мер борьбы с водяной крысой показана реальная возможность уничтожения ее на больших площадях с помощью разброса по берегам водоемов отравленной приманки из кусочков моркови с фосфидом цинка.

8. Анализ сезонного хода численности кровососущих двукрылых и нападения на человека показывает, что при имевшихся в прошлом заболеваниях трансмиссивного происхождения передача туляремийной инфекции вероятнее всего осуществлялась слепнями-златоглазиками *Chrysops relictus*, *Chrysops flavipes*, а также комарами *Aëdes vexans* и *Aëdes caspius*.

9. Широкое испытание в практических условиях диметилфталата показало его хорошее отпугивающее действие против комаров, мошек и отчасти слепней, что дает основание рекомендовать его массовое применение для защиты от этих насекомых. Особенно практично ношение сетки акад. Е. Н. Павловского, пропитанной диметилфталатом.

10. Противотуляремийная вакцинация на данном этапе изучения очага должна считаться основным способом защиты населения поймы от заболевания туляремией. Выборочная проверка показала хорошую иммунологическую эффективность проведенных ранее прививок: через 5—6 лет после вакцинации желточной вакциной аллергическая реактивность обнаружена у 76—86% привитых.

11. Наряду с прививками, не должна упускаться возможность коренного оздоровления очага путем борьбы с водяной крысой, иксодовыми клещами и другими носителями и переносчиками инфекции с использованием наиболее эффективных способов их уничтожения.

О ДЕЛЬТОВОМ ТИПЕ ТУЛЯРЕМИИНОГО ОЧАГА

Г. А. Кондрашкин

Из Государственного научно-исследовательского института микробиологии и эпидемиологии юго-востока СССР «Микроб» (дир. — Д. Г. Савостин).

1. Введение

В соответствии с принципами советского здравоохранения мичуринская медико-биологическая наука широко и успешно изучает природную очаговость трансмиссивных инфекций, в частности туляремии, с целью разработки системы профилактических мероприятий и радикального оздоровления разнообразных природных очагов.

«Для биотических компонентов природного очага болезни характерно то, что основная триада очага — возбудитель, переносчик и животные — доноры (реципиенты) — являются сочленами биоценоза определенных биотопов, известного географического ландшафта страны» (Е. Н. Павловский, 1946).

Туляремийная инфекция охватывает широкий круг биотопов и животных — сочленов биоценозов таких биотопов.

Разнообразие путей циркуляции возбудителя и способов передачи его человеку в различных географических ландшафтах позволяет говорить о различии природных очагов туляремийной инфекции.

Идея типизации природных очагов туляремии принадлежит А. А. Максимову (1946, 1947, 1948, 1950). Им выделены три типа очагов: степной, полевой и пойменный.

Степной тип очага свойствен преимущественно южной степной зоне Европейской части СССР. Наиболее массовым видом грызунов здесь А. А. Максимов считает домовых мышей, эпизоотии среди которых в осенне-зимний период и служат причиной заболеваний людей. Преобладают обмолотные и поселковые (бытовые) эпидемические вспышки, обусловленные осенней концентрацией мышей в скирдах и домах. Отмечена кратковременность вспышек, что автор объясняет быстрой гибелью мышей от эпизоотий.

Полевой тип очага свойствен преимущественно центральным областям Европейской части СССР. Среди грызунов, по А. А. Максимову, здесь преобладают серые полевки, эпизоотии среди которых при осенней концентрации грызунов в скирдах служат причиной заболеваний людей. Преобладают обмолотные эпидемические вспышки, развивающиеся преимущественно во второй половине зимы.

Речной, или пойменный, тип очага распространен ин-

тразонально. Встречается преимущественно в Сибири, а также по Алтаю и Уралу. Причиной заболеваний людей автор считает эпизоотии среди водяных полевок в годы массового размножения последних (наиболее часто в Сибири). Для очагов этого типа характерно сочетание поздне-летних трансмиссивных вспышек, вызванных кровососущими насекомыми, с летними, водными, вспышками и весенними, промысловыми, — при ведущем значении трансмиссивных.

А. А. Максимов считает, что исходным, наиболее древним типом очага, имеющим наибольшее распространение, является пойменный с биоценозом, не нарушенным человеком. Другие два типа возникли сравнительно недавно, с развитием земледелия. Биоценозу пойменного очага автор придает преимущественное значение и в сохранении возбудителя туляремии в межэпизоотические годы.

Н. Г. Олсуфьев (1947), считая идею типизации туляремийных очагов плодотворной, совершенно справедливо указывает, что, наряду с изучением эпидемиологических факторов в разных очагах, «необходим детальный анализ структуры самих очагов, понимая под этим изучение совокупности условий (животные — носители, переносчики, формы контакта между ними, общие экологические условия и т. д.), которые позволяют возбудителю туляремии существовать (циркулировать) неопределенно долгое время в том или ином типе ландшафта».

Как видно из сказанного, Н. Г. Олсуфьев в полном соответствии с учением акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных инфекций, обращает внимание на эпизоотологические факторы. По этому принципу для условий средней полосы РСФСР им выделяются три ландшафтных типа очагов: луго-полевой, пойменно-долинный и лесной.

В наиболее распространенном, по Н. Г. Олсуфьеву, в средней полосе РСФСР луго-полевом типе очага, занимающем безлесные водораздельные пространства, характерны позднезимние (запоздалый обмолот) и ранне-весенние (переборка соломы, корнеплодов и т. п.) заболевания людей. Ведущая роль в циркуляции возбудителя инфекции принадлежит полевке. Обилие и разнообразие эктопаразитов (вшей, блох, гамазовых клещей), а также наличие каннибализма у полевок при благоприятных для сохранения возбудителя условиях внешней среды в зимнее время (низкие температуры) обеспечивают бурное протекание эпизоотий в местах концентрации полевок (скирды и ометы). Имеются данные для предположения наличия эпизоотий в зимнее время и в открытых стациях, под снегом.

Исключительно важным для теории очаговости туляремии является открытие Н. Г. Олсуфьевым роли клещей *Dermacentor pictus* не только в развитии летних эпизоотий среди полевок на лугах, но и в хранении возбудителя туляремии в межэпизоотический период.

Отмечая, что в природных условиях все типы очагов тесно переплетаются друг с другом, Н. Г. Олсуфьев для большинства пунктов на территории изученного им луго-полевого очага не смог исключить участия в циркуляции туляремийного микроба водяных полевок (хотя количество последних здесь незначительно). Но ряд пунктов из числа обследованных этот автор считает хранящим возбудитель туляремии независимо от пойменно-долинного очага, так как эти пункты расположены в 3—5 км от ближайших местообитаний водяных полевок.

Нам кажется, однако, что при таком тесном переплетении элементов пойменного и луго-полевого очагов вряд ли возможно исключать даже для части пунктов роль водяных полевок в круговороте возбудителя туляремии в среднерусской полосе. Как показали наши наблюдения,

в дельте реки на юго-востоке весенние и осенне-зимние миграции полевок часто совершаются на 5—10 км (предел не установлен). В средней же полосе РСФСР осенние миграции водяных полевок более постоянны и шире по размаху. Зверьки нередко появляются даже в жилье человека. Поэтому трудно говорить о самостоятельности луго-полевого и пойменно-долинного очагов. Правильнее будет считать подобную мозаичную территорию вместе с небольшими речушками и прудами единым очагом и называть его очагом луго-полевого типа. Тем более, что к перечисленным важнейшим участникам круговорота инфекции, видимо, необходимо причислить и землероек, серьезное значение которых в очаговости туляремии подтверждают последние данные (З. И. Протопопова и А. В. Фещенко, 1950; Т. Н. Дунаева, Н. Г. Олсуфьев, Е. М. Цветкова, 1949).

В пойменно-долинных очагах Н. Г. Олсуфьев считает виновниками в распространении возбудителя туляремии водяных полевок (возможно, и зайцев-русаков) и кровососущих двукрылых (в первую очередь комаров), а в передаче инфекции от грызуна к грызуну, помимо двукрылых, также вшей, блох и гамазовых клещей. Иксодовые клещи в поймах крупных рек, по Н. Г. Олсуфьеву, отсутствуют, так как не выдерживают длительного затопления, а в долинах мелких речек с характерным для них коротким паводком они встречаются. Последнее обстоятельство служит дополнительным доводом в пользу предлагаемого нами объединения луго-полевого и пойменного типов очагов в бассейнах мелких речек в единый тип очага и оставления пойменно-долинного типа лишь для пойм крупных рек.

Совершенно справедливо автор говорит о значении воды для распространения инфекции в пойменно-долинном очаге. Но его положение, что вода может быть «хранителем» туляремийной инфекции в межэпизоотийные периоды, совершенно не вяжется с фактами, а сравнение роли воды в пойменном очаге с ролью клещей в луго-полевом очаге является формальной абстракцией.

Передовой мичуринской биологией доказано, что «не все в среде обитания является факторами, действительно влияющими на ход развития организма. И не всякий «фактор воздействия» является «условием существования развития организма» (Т. Д. Лысенко, Агробиология, 1948, стр. 59). В полном соответствии с этими принципами автор учения о природной очаговости инфекций акад. Е. Н. Павловский разработал свое известное положение об организме хозяина как среде обитания паразита. Для возбудителя туляремии необходимой внешней средой служит организм хозяина, в котором происходит развитие туляремийного микроба. Также доказано развитие возбудителя туляремии и в организме иксодовых клещей (В. Г. Петров и Н. Г. Олсуфьев, 1950).

Вода же не является средой, необходимой для обитания туляремийных микробов. В воде туляремийные микробы не размножаются и могут быть обнаружены лишь постольку, поскольку она инфицирована трупом или обитающим в береговой полосе больным животным; и они отмирают в течение более или менее длительного времени.

Как справедливо отметил Н. Г. Олсуфьев, все многообразное проявление природной очаговости туляремийной инфекции невозможно уложить в описанные А. А. Максимовым три типа очагов. Об этом, в частности, свидетельствует открытие в поймах среднеазиатских рек двух новых типов очагов туляремии, существование которых не связано с водяными полевками (Н. Ф. Калачева и П. И. Камнев, 1941; Е. Щеголева, 1947).

Однако и описанные типы очагов, в частности очаги пойменного типа, в отдельных случаях приобретают оригинальный облик в силу ланд-

шафтно-географической специфичности, что указывает на известную самостоятельность в пределах данных очагов.

Наши 3-летние наблюдения в дельте реки на юго-востоке (1943—1946) позволяют говорить о дельтовом типе природного очага туляремийной инфекции как частного случая очагов пойменного типа.

2. Дельта реки на юго-востоке СССР как природный очаг туляремийной инфекции

Дельта реки на юго-востоке СССР — один из древних и оригинальных природных очагов туляремийной инфекции. Именно в дельте этой реки С. В. Суворовым, А. А. Вольферц и М. М. Воронковой (1928) впервые в СССР в 1926 г. были диагносцированы туляремийные заболевания. Еще в 1877 г. здесь отмечены многочисленные случаи чумоподобных заболеваний (Г. И. Архангельский, 1879; М. И. Галанин, 1897; Ф. А. Дербек, 1905), которые по клиническому проявлению и благополучному исходу были впоследствии А. А. Вольферц (1935) вполне справедливо отнесены к заболеваниям туляремийного характера.

Заболевания туляремией людей в дельте этой реки были установлены так же в 1934 г., а с 1941 г., в связи с усилением специализированного медицинского обследования территории, они наблюдались ежегодно.

Все вспышки туляремии всегда были так или иначе связаны с эпизоотиями среди наиболее многочисленных здесь водяных полевок. Постоянное обилие водяных полевок в этом дельтовом очаге и случаи массовых их скоплений в отдельные годы также известны с давних пор. О необыкновенном обилии и массовой гибели «от какой-то инфекции» водяных полевок как раз во время чумоподобных заболеваний в 1877 г. сообщил А. М. Никольский (1880). А. П. Богданов (1880) вполне обоснованно предполагал, что сведения П. С. Палласа (1730), почерпнутые со слов очевидцев, о переправе через эту реку полчищ пасюков также могут быть отнесены к случаям массовых скоплений водяных полевок. С тех пор массовое появление в дельте водяных полевок отмечалось неоднократно и всегда сопровождалось туляремийными заболеваниями людей.

Многие особенности дельтового природного очага туляремии, как и экологии главных виновников туляремийной энзоотии здесь — водяных полевок, — тесным образом связаны с характерными природными условиями. К их числу относится взаимодействие высокого, длительного и позднего паводка и полупустынного климата с высокой степенью инсоляции, незначительностью осадков, сильными иссушающими ветрами и резкими температурными колебаниями. Специфичные природные условия дельты привели к относительной бедности видового состава животных и растений и к исключительному обилию особями видов, приспособившихся к этим условиям, в частности водяных полевок и кровососущих двукрылых.

В зависимости от степени заливания паводковыми водами, характера рельефа, почв и растительности территория дельты, по В. И. Мейснеру (1915), делится на три зоны: нижнюю дельту, где преобладают морские пресноводные заливы с водной растительностью и обширные необсыхающие тростниковые крепи, среднюю — с комплексом тростниково-рогозовых зарослей, лугов и береговых грив, местами покрытых древесной растительностью, и верхнюю, большая часть которой занята лугами. Наши исследования были проведены в основном на территории средней дельты, условия которой наиболее благоприятны для существования природной очаговости туляремии.

Как уже отмечалось, водяные полевки — одни из самых многочисленных обитателей дельты. В их норах, являющихся существенным элементом микрорельефа, происходит многостепенный контакт разных мелких млекопитающих (Г. А. Кондрашкин, 1948). Занимая гнезда лысух, уток и других птиц во время паводка, водяные полевки расширяют круг животных, вовлекаемых в общение с ними. Водяные полевки составляют основу питания всех хищных птиц и млекопитающих дельты. В период паводка их поедают вороны, грачи, сороки, чайки, разные цапли и другие животные, разбрасывая шкурки и остатки своих жертв и широко рассеивая при этом инфекцию от больных полевок (рис. 1).

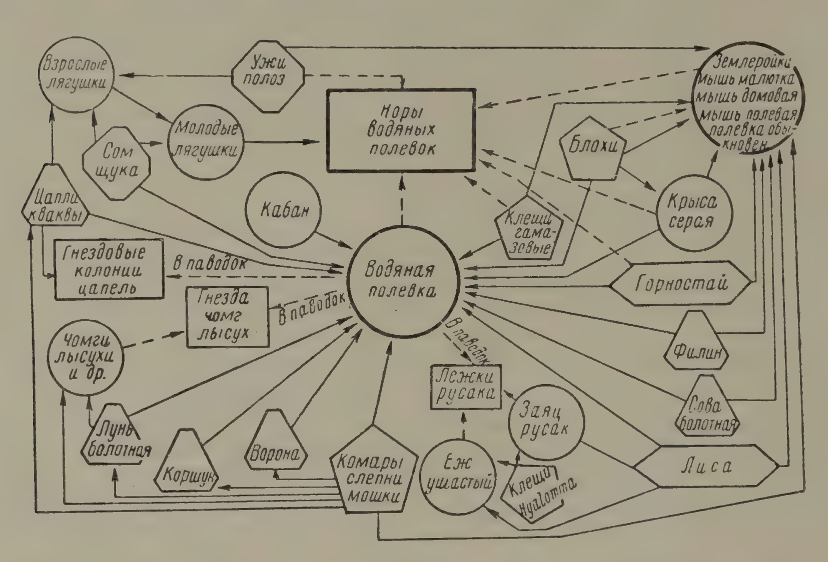


Рис. 1. Схема некоторых связей водяных полевок с другими животными в дельте реки на юго-востоке СССР.

Сплошные стрелы изображают пищевые отношения, пунктирные — использование или посещение нор, гнезд и лежек.

В противовес этому паразитофауна водяных полевок и других мышевидных грызунов с заливаемых территорий дельты бедна в видовом и количественном отношении, за исключением многочисленных, но большей частью строго специфичных гамазовых клещей. Иксодовые клещи и блохи практически на водяных полевках заливаемых территорий не встречаются, за исключением редких находок блох — *Ceratophyllus mocrzeckyi*.

Водяные полевки не имеют морфологических признаков приспособления к водной среде. Черты же приспособления к обитанию в густых и влажных зарослях макрогидрофитной растительности и подземному образу жизни выражены четко. Способность обитать как в прибрежной полосе, так и вдали от водоема присуща одним и тем же особям и определяется сезонной сменой требований зверьков к условиям существования в зависимости от специфичных особенностей отдельных ландшафтов.

Основным местообитанием водяных полевок в дельте исследуемой реки являются тростниково-рогозовые заросли, в которых большая часть зверьков живет 7—8 месяцев в году. Но, как и во всех заливаемых территориях, паводок вытесняет зверьков из тростниково-рогозовых зарослей вначале на луга, а затем на прибрежные гривы с деревьями и обвалованные участки. После паводка водяные полевки постепенно совер-

шают обратное переселение (рис. 2). В связи с необходимостью сезонных смен местообитаний водяные полевки особенно плотно заселяют среднюю дельту, где комплекс указанных угодий выражен наиболее полно.

Отношение водяных полевок к стациям по годам меняется в зависимости от условий существования. При этом выбор водяными полевками местообитаний хорошо объясняется особенностями их обмена веществ, питания. Это типичные гидротрофы, быстро гибнущие при питании сухим кормом (Е. П. Ершова, 1950).

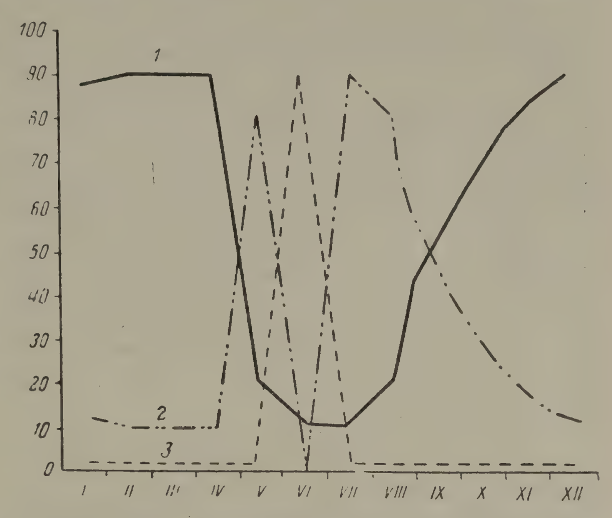


Рис. 2. Сезонное размещение водяных полевок дельты реки по биотопам.

1 — заросли рогоза; *2* — луга; *3* — береговые гривы.

Основу питания водяных полевок летом составляют зеленые части, а зимой корневища гидрофитных растений. Зверьки выедают лишь наиболее питательные и богатые соками точки роста, молодые листья и зимующие почки, оставляя на кормовых столиках массу погрызов. Наши наблюдения подтвердили и уточнили применительно к дельте исследуемой реки сезонный переход водяных полевок весной на питание зелеными частями, а осенью — корневищами растений и зависимость этих изменений от условий существования (рис. 3).

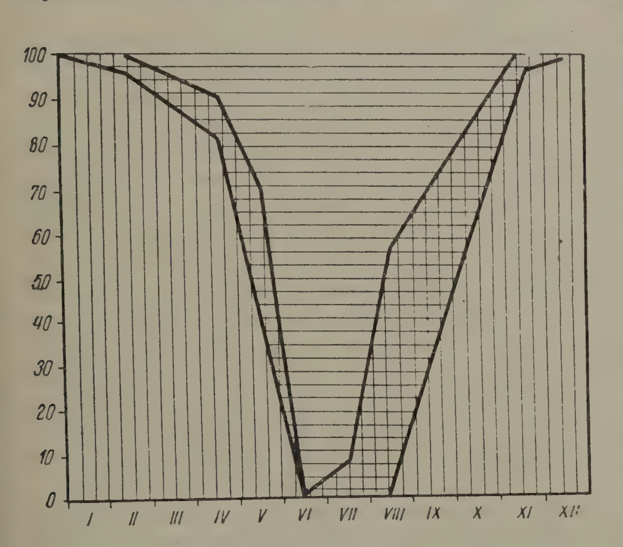


Рис. 3. Сезонное изменение питания водяных полевок дельты.

Вертикальная штриховка — питание корневищами, горизонтальная — зелеными частями растений, перекрещивающаяся — смешанный состав пищи.

Вопреки широко распространенному мнению, наши наблюдения в поле и вскрытие свыше 30 000 желудков водяных полевок доказывают, что эти зверьки, за исключением патологических случаев, совершенно не употребляют животной пищи Факты нападения на других грызунов и птенцов птиц, поедание лягушек, моллюсков, рыбы и т. п. в местообитаниях водяных полевок можно объяснить деятельностью «дико» живущих пасюков. Следовательно, питания животной пищей и тем более «каннибализма» у водяных полевок, выдвигавшихся

А. Н. Формозовым (1947) и др. в качестве эпизоотологического фактора, в природе не существует.

Выявлены четкие различия в питании зверьков в зависимости от возраста, согласующиеся со взглядами И. Я. Полякова (1950). Молодые зверьки для своего развития нуждаются в большем количестве зеленого корма.

Норы водяных полевок имеют двоякое назначение, являясь одновременно и убежищами и сооружениями для добывания пищи. Их устройство меняется в зависимости от сезонных особенностей теплообмена и питания. Только в этом смысле можно говорить о типах нор, различая наземные гнезда, летние выводковые и одиночные норы и зимовочные норы.

Нельзя поэтому отрывать от гнездовой норы связанные с нею тропы, площадки, кормовые норки и тем более подземные ходы, как это иногда делается. Индивидуальный или семейный участок обязательно включает все эти элементы, составляющие единый гнездно-норовой комплекс. В дельте реки в жаркие летние дни после паводка этот комплекс представлен наземным гнездом в густых сырых зарослях с сетью кормовых троп и площадок.

Позднее, с просыханием почвы, гнездо и кормовые площадки устраиваются под землей, в гнездовых и кормовых летних норах. Осенью под землю перемещаются также кормовые тропы и образуется сложная нора с сетью неглубоких кормовых ходов. Зимой гнездо переносится глубже, нора изолируется от поверхности, а кормовые ходы и камеры с запасами осуществляют функцию кормовых троп и площадок. В паводок зверьки спасаются на деревьях и «плотиках» в зарослях тростника и рогоза.

В дельте реки норы большинства зверьков значительную часть года расположены вдали от воды.

В связи с сезонными особенностями питания и теплообмена водяные полевки с ноября по март ведут почти исключительно подземный образ жизни; в марте, апреле, мае, а также в сентябре и октябре, продолжая норовой образ жизни, они часто появляются на поверхности; в июне, июле и августе в связи с паводком обитают почти исключительно вне нор, сначала — на деревьях, а затем — в наземных гнездах. Отсутствие нор у зверьков в течение июня, июля и августа — периода наибольшей активности кровососущих двукрылых — имеет существенное эпизоотологическое значение.

В спячку водяные полевки не впадают совершенно, но ведут зимой строго изолированный образ жизни отдельными колониями, что разрывает эпизоотологический контакт в популяции.

Для водяных полевок независимо от их пола и возраста характерна круглосуточная активность, что обусловлено особенностями их питания. Однако летом максимум активности зверьков приходится на вечер и утро, совпадая с максимумом активности нападения кровососущих двукрылых.

Громадное эпизоотологическое значение имеют миграции зверьков. Нами установлены три типа миграций — паводковые, осенние и зимние. Для паводковых миграций методом кольцевания установлено продвижение зверьков против течения на 10 км.

Размножение водяных полевок в дельте реки на юго-востоке СССР, в отличие от северных районов, распадается на два периода: весенний — допаводковый и летне-осенний — послепаводковый (рис. 4). В каждый сезон взрослая самка может принести до 3 пометов. Среднее число эмбрионов — 6,1.

Молодые зверьки созревают в половом отношении, еще не закончив

роста. Изредка можно встретить беременных молодых самок весом всего лишь 90 г, но в массе они беременеют по достижении веса 140—150 г.

В каждом периоде размножения подавляющая часть размножающихся особей представлена резко отличными возрастными группами. Весной размножаются в основном особи, родившиеся прошлой осенью, а осенью — зверьки, родившиеся предыдущей весной.

Плодовитость (процент беременности, частота и размер пометов, скорость созревания молодых и т. д.) сильно изменяется в зависимости от условий существования, в первую очередь от гидрологического режима реки, температурных условий и осадков во время генеративных сезонов.

Возрастной состав популяций водяных полевок в дельте исследуемой реки на протяжении года меняется дважды, тогда как в более се-

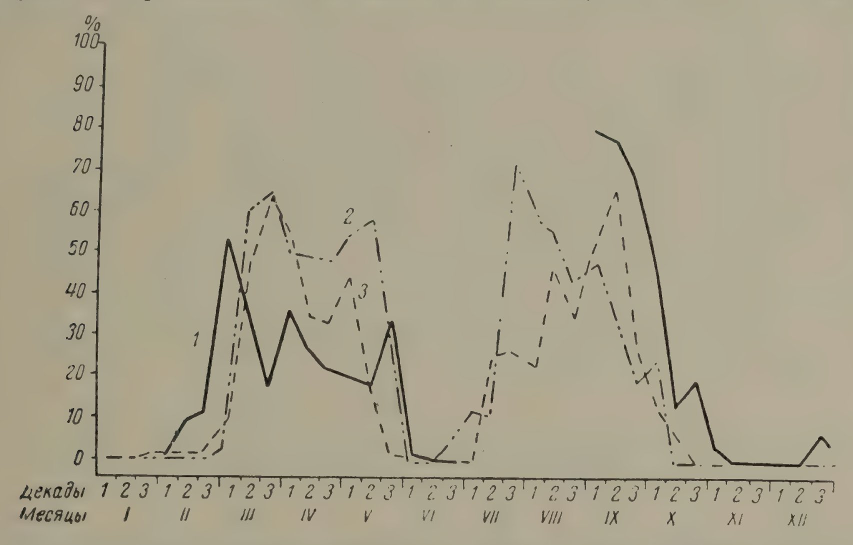


Рис. 4. Сезонная динамика беременности взрослых самок водяных полевок в дельте.
1 — 1944 г.; *2* — 1945 г.; *3* — 1946 г.

верных районах — только один раз. Анализ проб из популяции показывает, что от осени до паводка следующего года доживает не более 15—20% зверьков, а до следующей осени — не более 3—5% (рис. 5).

Основными причинами смертности водяных полевок являются неблагоприятные изменения условий существования, в первую очередь под влиянием паводка и температурных колебаний генеративного и зимнего сезонов. Смертность от хищников и эпизоотий полностью зависит от условий существования. Те же условия, которые вызывают изменения плодовитости, изменяют и смертность зверьков, определяя, таким образом, динамику численности водяных полевок.

Сезонная динамика численности водяных полевок в дельте исследуемой реки, в отличие от северных районов, характеризуется двумя подъемами, из которых весенний, предпаводковый, обычно бывает наибольшим. Следовательно, положение А. Н. Формозова, что в затапливаемых местностях к периоду развития эпизоотий наблюдается низкая численность водяных полевок, в условиях дельты неприемлемо. Годичный минимум численности, как и на севере, отмечается в первые недели после паводка.

Численность водяных полевок по годам изменяется в первую очередь в связи с режимом паводка. В годы с низкими паводками количество их нарастает, и в последующий год с высоким паводком создается

значительная концентрация зверьков на деревьях и обвалованных участках и отмечается их быстрая гибель от неблагоприятных условий, хищников и эпизоотий.

Прогнозы можно строить на основе осенних и весенних учетов численности и полученных данных о высоте паводка.

В процессе исследования нами разработаны и предложены методы учета численности, частично вошедшие в «Общую инструкцию по службе учета», «Микроб», 1951 (Г. А. Кондрашкин, 1950).

Эпидемический прогноз и профилактические мероприятия против туляремии можно строить на основе весенних глазомерно-маршрутных

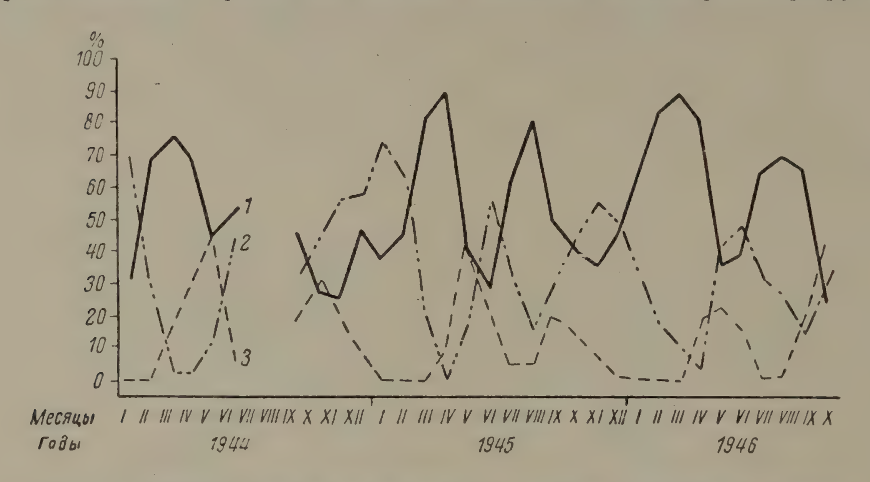


Рис. 5. Сезонные изменения возрастного состава популяции водяных полевок в дельте (35 717 экземпляров).

1 — взрослые; *2* — полувзрослые; *3* — молодые.

определений очагов размножения водяных полевок, проведения борьбы с грызунами и вакцинации населения в таких районах.

Мы уже отмечали выше, что дельта исследуемой нами реки как природный очаг по всем своим признакам, безусловно, относится к пойменному типу очагов, по терминологии А. А. Максимова. Однако некоторые из описанных выше местных особенностей биологии основных носителей инфекции и их отношений с другими животными, а также особенностей эпизоотических и эпидемических связей позволяют говорить о дельтовом очаге туляремийной инфекции, как о варианте очага пойменного типа. Конечно, мы отдаем себе отчет, что некоторые из этих особенностей, возможно, являются общими для всех очагов пойменного типа и мало известны лишь вследствие недостаточной изученности таких очагов.

Говоря об эпизоотических и эпидемических особенностях дельтового очага, прежде всего необходимо подчеркнуть твердо установленный длительными наблюдениями факт ежегодной эпидемической активности этого очага. Если применительно к другим очагам пойменного типа возможно говорить о межэпидемических периодах порядка одного — нескольких лет, то по отношению к дельте данной реки такое положение подтвердить нельзя. Вывод А. Н. Формозова (1947) о наличии в дельтовом очаге межэпидемических периодов в 1—3 года и более не соответствуют действительности.

Однако интенсивность и размах заболеваний в отдельные годы далеко не одинаковы. В годы низкой численности водяных полевок и умеренных паводков заболевания людей немногочисленны и разбросаны по

территории отдельными локальными очажками, тогда как в годы высокой численности зверьков и относительно высоких паводков заболевания учащаются. В этом отношении дельтовый очаг проявляет себя вполне как очаг пойменного типа, эпидемичность которого, согласно А. Н. Формозову, именно и зависит от численности водяных полевок и высоты паводков.

Туляремийным заболеваниям в дельте исследуемой реки свойственна характерная сезонность. Наибольшее число заболеваний падает на июнь, июль, август и сентябрь. Подобный характер сезонности туляремийных заболеваний, согласно А. А. Максимову (1948), позволяет говорить об их трансмиссивном характере в этом районе.

Действительно, анализ заболеваемости туляремией в дельте четко выявляет преобладание и ведущее значение трансмиссивной передачи инфекции. Тщательное изучение этого вопроса Е. И. Новиковой (1951) позволило ей утверждать, что подавляющая, если не основная масса заболеваний связана с укусами комаров и слепней. Конечно, такой взгляд несколько упрощает вопрос. Дело в том, что характер заболеваний также меняется по годам в связи с вышеуказанными причинами.

В годы низких паводков и невысокой численности водяных полевок трансмиссивный способ заражения является почти единственным. При увеличении количества зверьков отдельные заболевания людей могут происходить и при их контакте с водяными полевками или зараженными последними объектами (вода, сено и пр.). Если же высокая численность зверьков совпадает со значительным уровнем паводковых вод, то, помимо заболеваний, обязанных трансмиссивной передаче инфекции, значительное количество их возникает в связи с заражением при промысле через воду, пищу и даже при обмолоте хлебов.

Однако в дельте исследуемой реки, в отличие от других очагов, при любом способе заражения источником инфекции всегда оказывались лишь водяные полевки, заразившиеся от них переносчики, а также зараженные предметы внешней среды. Никогда еще в дельте не отмечалось заражения от других грызунов. Сообщение А. Н. Формозова (1947) о мышах как источнике заболеваний людей в дельте основано на недоразумении.

Сказанное подтверждают наблюдения сотрудников Астраханской противочумной станции и нашей экспедиции. Так, например, с 28/VIII по 3/X 1941 г. Е. И. Новиковой и др. было выделено 11 культур туляремийных микробов от водяных полевок и по одной культуре от домовых и полевых мышей и серой крысы. В то же время впервые в СССР Е. И. Новикова выделила 4 культуры от комаров *Anopheles maculipennis*, 2 культуры от *Anopheles hyrcanus* и *Culex modestus* и 1 культуру от слепней *Tabanus autumnalis*. Была также выделена культура из воды открытого водоема (Е. И. Новикова, 1951).

В 1942 г. культуры туляремии были выделены от водяных полевок и слепней *Tabanus sp.* (В. Г. Пилипенко, 1953), а также от домовых мышей (Е. И. Новикова, 1951).

В 1943 г. В. Г. Пилипенко выделил культуры от водяных полевок и слепней *Chrysops relictus*, а Е. И. Новикова — 4 культуры также от водяных полевок и 1 — от домовых мышей. В 1944 и 1945 гг. В. Г. Пилипенко выделил соответственно 14 и 29 культур от водяных полевок и лишь 4 культуры от домовых и полевых мышей и 2 — от серой полевки и зайца-русака. Им же в 1944 г. было выделено 4, а в 1945 г. — 2 культуры от гамазовых клещей и по 1 культуре от слепней *Tabanus flavoguttatus* и комаров *Anopheles hyrcanus*. В 1946 г. В. Г. Пилипенко были выделены 27 культур от водяных полевок, 2 культуры от комаров *Culex*

modestus и 3 — из воды, взятой из одного небольшого участка (1000—1200 м²). В этом же году Е. И. Новикова и Е. П. Гурьева выделили 7 культур от водяных полевок, 1 культуру от комаров *Aëdes vexans* и 1 — из воды. И, наконец, в 1947 г. те же авторы снова выделили 27 культур от водяных полевок и 2 культуры от комаров.

Как видно, подавляющее число культур туляремийных микробов выделено от водяных полевок и лишь незначительное количество — от других грызунов. Более того, почти всегда культуры туляремийных микробов выделялись в периоды эпизоотий от водяных полевок. Это произошло не потому, что обследованию других грызунов, за исключением зайцев-русаков, уделялось меньше внимания, — их добывали с той же, а иногда и с большей энергией, чем водяных полевок. Все дело в том, что количество других грызунов в период развития эпизоотий среди водяных полевок невелико, и даже в условиях повышенной инфекциозности очага заболевают лишь отдельные особи. В те же годы, когда количество мелких мышевидных возрастает (обычно это бывает осенью), развития эпизоотий среди них не наблюдается. Это говорит о том, что мелкие мышевидные грызуны самостоятельно поддерживать очаговость туляремии не могут.

Из приведенных данных следует также определенный вывод, что именно ежегодно повторяющиеся эпизоотии среди водяных полевок являются причиной ежегодности заболеваний туляремией. Следовательно, и второй вывод А. Н. Формозова (1947), о наличии в дельтах южных рек 2—3-летних межэпизоотических периодов, тоже не соответствует действительности. По мнению В. Г. Пилипенко, подобное представление могло возникнуть в связи с тем, что обычно эпизоотологические обследования проводились лишь по сигналам о заболеваниях людей.

Развитие эпизоотий среди водяных полевок также отличается сезонностью, что определяет и сезонность заболеваний людей.

Эпизоотии обычно начинаются с подъемом паводковых вод, в мае месяце, достигают своего максимума к середине или к концу паводка и в первые недели после него, а затем тлеют в отдельных небольших очажках вплоть до октября. В нижней дельте эпизоотии, видимо, могут возникать и осенью при местных подъемах воды, вызываемых нагонными ветрами, как это, например, отмечено для дельты другой обследуемой реки.

Представление о сезонной динамике эпизоотий в средней дельте дают материалы бактериоскопического исследования индивидуальной зараженности водяных полевок (обнаружение микробов в отпечатках органов), полученные В. Г. Пилипенко в 1944—1946 гг. (см. таблицу).

Подобный характер развития эпизоотий легко объяснить, исходя из описанных выше условий существования водяных полевок в дельте реки на юго-востоке СССР. В отличие, например, от горных речек Казахстана, где паводки незначительны, а эпизоотии на водяных полевках возникают в связи с массовым паразитированием на них иксодовых клещей, в дельте данной реки, как видно из сказанного, паразитирование блох и иксодовых клещей не может служить причиной развития эпизоотий. В отличие от Сибири, где сезонная смена условий существования водяных полевок происходит наиболее часто и эпизоотическая обстановка возникает неоднократно (летом — нападение клещей и кровососущих двукрылых, зимой — скопление зверьков в стогах), в дельте исследуемой реки определенный ход сезонных изменений условий существования приводит к возникновению эпизоотий лишь в паводковый и послепаводковый периоды. И, наконец, в отличие от речных пойм более северных районов, где в эпизоотию среди водяных полевок вовлекается довольно

однородная группа перезимовавших особей, в дельте реки ко времени развития эпизоотий в популяции водяных полевок, помимо перезимовавших зверьков, входит значительно превышающее их количество молодых особей весенних выводков.

Сезонная динамика и интенсивность эпизоотий туляремии среди водяных полевок в дельте исследуемой реки (по В. Г. Пилипенко, 1953 г., с дополнениями)

Месяц	Пятидневки	1944 г.[1]		1945 г.[2]		1946 г.	
		исследовано зверьков	из них зараженных (в %)	исследовано зверьков	из них зараженных (в %)	исследовано зверьков	из них зараженных (в %)
Май	5	—	—	—	—	1 424	0,2
	6	—	—	119	0,8	1 449	0,7
Июнь	1	106	0	466	0	1 022	0,7
	2	480	0,4	887	0,3	1 081	0,3
	3	68	3,1	504	0,7	1 126	2,8
	4	61	8,1	646	3,4	821	2,4
	5	43	20,0	452	0,4	744	4,8
	6	23	8,6	581	0,3	716	3,3
Июль	1	—	—	112	4,4	355	5,9
	2	—	—	355	0,8	435	5,5
	3	—	—	199	1,0	316	1,7
	4	—	—	52	1,9	270	1,4
	5	—	—	49	0	155	0,6
	6	—	—	40	0	154	0
Август	1	—	—	31	0	172	0
	2	—	—	66	0	277	0
	3	—	—	81	1,2	162	1,2
	4	—	—	68	0	166	1,2
	5	—	—	84	0	148	0
	6	—	—	48	0	245	0

К моменту развития эпизоотий в условиях обитания водяных полевок в дельте происходят существенные изменения. В процессе весеннего размножения (гона и спаривания) контакт между особями в популяциях и подвижность зверьков резко возрастают. Передвижения и контакт между обитателями различных участков усиливаются в связи с расселением молодняка. При этом часть зверьков мигрирует из оптимальных угодий — тростниково-рогозовых зарослей — на луговые участки, где их обитание зависит от фенологии весны. Наконец, в это время начинается постепенное, но неуклонное вытеснение зверьков прибывающей водой из первичных местообитаний на луговые гривы. Лишенные постоянных нор и привычных связей со средой обитания, водяные полевки испытывают угнетение, истощаются и становятся более восприимчивыми к инфекциям.

Наиболее бурно эпизоотии развиваются в конце паводка, когда условия теплообмена зверьков в связи с отсутствием гнезд и вынужденным частым пребыванием в воде резко нарушены, а питание корой деревьев в подобных условиях не может восполнить энергетических затрат

---

[1] В 1944 г. на индивидуальную зараженность выборочно исследовалась только небольшая часть добытых водяных полевок. В июле и августе водяные полевки совершенно не исследовались. Поэтому результаты данного года несравнимы с таковыми других лет.

[2] В третьей декаде сентября добыта еще одна больная водяная полевка. Помимо этого, методом групповых биопроб были выделены культуры туляремийных микробов: одна в апреле — от группы водяных полевок и три в третьей декаде декабря — от трех групп зверьков.

организма. Бесчисленные кровососущие двукрылые в это время могут быстро передавать инфекцию от больных особей здоровым вследствие скученности водяных полевок на деревьях и береговых гривах.

После паводка, когда расселившиеся по лугам водяные полевки обитают довольно разрозненно в открытых наземных гнездах, эпизоотия среди них может поддерживаться лишь исключительной активностью кровососущих двукрылых. С понижением активности последних и переходом водяных полевок к изолированному, подземному образу жизни эпизоотии среди них затухают.

Исходя из экологических особенностей водяных полевок, можно ожидать полной зависимости сроков, характера развития и интенсивности эпизоотий от режима паводка и фенологии весны и осени. Действительно, анализ изученных В. Г. Пилипенко эпизоотий среди водяных полевок в средней дельте в 1944—1946 гг. подтверждает зависимость развития эпизоотий среди водяных полевок от их жизненных условий. Как известно, паводок 1945 г. был исключительно низким, и значительная часть территории лугов осталась не залитой. В 1944 г. паводок был довольно высок, но кратковремен. Наиболее высоким и длительным был паводок в 1946 г.

Эпизоотии в 1944 г. протекали довольно бурно, но кратковременно и в немногих изолированных точках дельты. К сожалению, полностью изучить эпизоотию в этом году не удалось.

В 1945 г. в связи с повышенной численностью водяных полевок эпизоотии распространились на большие территории. Однако исключительно низкий уровень паводка и более благоприятные условия существования зверьков вследствие этого значительно ослабили интенсивность эпизоотии. Материалы, представленные в таблице, показывают, что во время паводка 1945 г. количество остроболеющих водяных полевок по пятидневкам лишь дважды достигало 3,4 и 4,4%. Зато больные водяные полевки встречались и в апреле, и в сентябре, и в декабре. Увеличение численности мелких мышевидных в условиях маловодного года способствовало также более значительному заражению мышей и обыкновенных полевок.

В 1946 г. в условиях еще более возросшей численности водяных полевок, совпавшей к тому же с высоким и длительным паводком, эпизоотии приняли повсеместный характер. Их интенсивность значительно увеличилась, и во время паводка количество остроболеющих зверьков держалось в пределах 3—6% в течение целого месяца. В отличие от 1944 и 1945 гг., когда водяные полевки в паводок концентрировались на деревьях и луговых гривах рядом со своими типичными местообитаниями и вдали от населенных пунктов, в 1946 г. из-за большого количества водяных полевок зверьки еще до паводка широко расселились по обвалованным участкам, а в период паводка были согнаны на них высокой водой, что привело к скоплению их в населенных пунктах. Значительное количество водяных полевок появилось даже в жилых помещениях, вследствие чего увеличилась инфекционность участков, обычно свободных от туляремийных микробов. В связи с этим заболевания людей участились.

Размах заболеваемости зависит не только от приближенности больных грызунов к населенным пунктам, но и массивности источников инфекции.

Возникновение эпизоотий не зависит от высоты паводка. Паводок любой высоты в дельте ежегодно создает условия для возникновения в том или ином ее участке эпизоотии, а летающие кровососущие всегда поддерживают эпизоотию и передают инфекцию людям.

Однако интенсивность развития эпизоотий зависит от характера паводков и количества водяных полевок. Об этом убедительно говорит сопоставление В. Г. Пилипенко числа остроболеющих зверьков по годам (с момента первого обнаружения больной водяной полевки до последнего случая в каждом году): в 1942 г. средний процент больных зверьков был 2,4, в 1944 — 2,5, в 1945 — 10,0 и в 1946 — 1,8.

В. Г. Пилипенко произвольно за определенный сезон высчитывал средний процент остробольных зверьков, включая в него, помимо паводкового периода, когда, собственно, наиболее остро сказываются различия в уровнях паводка, и послепаводковый, когда развитие эпизоотии зависит в большей степени уже от других причин. Более того, совершенно неправильно определять интенсивность эпизоотии по среднему проценту зараженности зверьков за большой период, так как в этом случае происходит искусственное снижение процента зараженности за счет тех отрезков времени, когда культуры не выделяются совершенно или выделяются в ничтожном количестве. Интенсивность эпизоотий следовало бы определять по длительности времени обнаружения больных зверьков с учетом также длительности периода максимальной зараженности популяции.

Но даже и при примененном В. Г. Пилипенко методе определения интенсивности эпизоотий получилось почти двукратное различие интенсивности эпизоотий 1945 и 1946 гг. Если же принять, что все остроболеющие грызуны должны погибнуть в ту пятидневку, в которую они были пойманы, то грубый суммарный подсчет всех таких «погибших» в 1945 г. составляет только 14% от всей популяции, тогда как в 1946 г. — 30,4%. Наконец, более длительное течение эпизоотий в 1946 г. на сравнительно высоком уровне также говорит о тесной зависимости их от колебаний уровня паводка и количества водяных полевок.

Передача инфекции внутри популяции водяных полевок во время паводков может осуществляться через непосредственный контакт, через клещей-гамазид, через инфицированную в местах скопления крыс пищу и воду. Однако не эти факторы передачи обусловливают в периоды паводков наибольшее развитие эпизоотий.

Особенности дельтового очага, явное преобладание трансмиссивной передачи инфекции и почти полное совпадение по времени и интенсивности трансмиссивных заболеваний людей с эпизоотиями среди водяных полевок указывают на то, что один и тот же способ передачи инфекции — трансмиссивный — является ведущим и главенствующим как в эпидемиологическом, так и в эпизоотическом процессе.

Мы не отрицаем роли воды и гамазовых клещей в передаче инфекции внутри популяции водяных полевок, но считаем, что она является второстепенной. Передача же инфекции кровососущими двукрылыми нам представляется первенствующей по своему значению на всех этапах развития эпизоотий.

Во время паводка мириады комаров и слепней, нападая на тесно сидящих на деревьях и плотиках водяных полевок, могут чаще передавать инфекцию от больного животного здоровому, тогда как после спада воды такая возможность резко уменьшается в связи с небольшим радиусом лёта комаров и разреженными поселениями водяных полевок после паводка. Но даже и в этом случае значение численности, лёта и активности кровососущих двукрылых в развитии эпизоотий в дельте исследуемой реки огромно. В августе 1946 г. мы обнаружили на лугу юго-западнее села Старый-Тузуклей 3 водяных полевок, умиравших у своих нор, расположенных треугольником на расстоянии 0,5, 1 и 1,5 км друг от друга, тогда как между ними были десятки нор со здоровыми

особями. Бактериологическое исследование зверьков подтвердило туляремийную природу их заболевания и вскрыло яркую картину бактериемии. Мы считаем, что в данных случаях инфекцию могли передать только кровососущие двукрылые, так как вода и гамазовые клещи в этих условиях не могли иметь значение (обсохший луг и малая численность гамазид).

Важнейшим в изучении природного очага туляремии является вопрос о месте и способе «хранения» туляремийных микробов в межэпизоотический период. Если для луго-полевых очагов была доказана роль иксодовых клещей в этом отношении, то в очагах пойменного типа, где иксодовые клещи отсутствуют, виновника «хранения» долго не могли найти, так как бациллоносительство микробов самими водяными полевками многими подвергалось сомнению.

Однако первые же итоги изучения условий существования водяных полевок в дельте исследуемой реки и развития эпизоотии среди них невольно наводили на мысль о возможности именно такого способа хранения возбудителя туляремийной инфекции. В. Г. Пилипенко к тому же обратил внимание на то, что водяные полевки, от которых были выделены культуры туляремийных микробов в декабре и апреле 1945 г., не имели признаков острого заболевания и могли бы быть, по его мнению, отнесены к категории бациллоносителей. Специально поставленные опыты позволили В. Г. Пилипенко (1953) доказать, что при экспериментальном заражении водяных полевок сублетальными дозами микробов при полной гибели взрослых особей отдельные молодые зверьки выживали и становились бациллоносителями. При резком нарушении условий теплообмена таких бациллоносителей (длительное купание в холодной воде) скрыто протекающая инфекция в отдельных случаях обострялась и приводила животных к гибели.

Таким образом, существование туляремийной инфекции в дельтовом природном очаге, если учитывать особенности биологии основных носителей — водяных полевок — и эпизоотологические особенности, вскрытые В. Г. Пилипенко, можно представить примерно в следующем виде.

Взаимоотношения возбудителя и организма водяных полевок, создающие основу для эпизоотического процесса в дельте данной реки, зависят от изменения окружающей среды. Весной с началом паводка и резким ухудшением условий существования водяных полевок обостряется скрыто протекающая инфекция у зверьков-бациллоносителей. В условиях скученности водяных полевок, ослабленных голоданием и неудовлетворительным состоянием теплообмена, инфекция, передаваемая через укусы кровососущих двукрылых и гамазовых клещей, а также водным путем, быстро распространяется в популяции зверьков.

С окончанием паводка и рассредоточением водяных полевок по лугам контакт между ними ослабевает, возможность передачи инфекции кровососущими двукрылыми (единственным путем передачи в это время) уменьшается и эпизоотия идет на убыль. С прекращением лёта кровососущих двукрылых и переходом водяных полевок к подземному образу жизни эпизоотия затухает окончательно. В конце лета и начале осени молодым зверькам летних выводков кровососущие двукрылые передают небольшие дозы туляремийных микробов. Зверьки становятся бациллоносителями и сохраняют инфекцию до следующего паводкового периода.

В отдельные годы с большим количеством водяных полевок и широким заселением ими неблагоприятных для зимовки угодий туляремийная инфекция зимой может поддерживаться, помимо бациллоноситель-

ства, также и в виде цепочки отдельных острых заболеваний зверьков, особенно по участкам с повышенной плотностью поселения.

Полная зависимость эпизоотического процесса от условий существования и численности водяных полевок и кровососущих двукрылых, а как следствие этого и условий существования возбудителя инфекции определяет значительные изменения эпидемичности дельтового очага в различные годы.

Некоторые из подобных связей и зависимостей можно схематически представить в следующем виде. В годы с малым количеством водяных полевок, низких паводков и пониженной активностью кровососущих двукрылых эпизоотии незначительны, кратковременны и локальны. Заболевания людей при этом единичны и, как правило, трансмиссивного характера. В годы, когда отмечается большое количество водяных полевок, высокие и длительные паводки и обилие летающих кровососущих, интенсивные эпизоотии охватывают обширные территории и приводят к учащению заболеваний, связанных уже не только с трансмиссивным способом заражения людей, но частично и с заражением их через воду, пищу и при обмолоте хлебов. [1]

В зависимости от ряда условий указанные взаимоотношения могут сильно изменяться каждый год. Так, в 1944 г. при относительно высоком паводке, но малом количестве водяных полевок эпизоотии среди них были хотя и интенсивными, но локальными и кратковременными, и значительных эпидемических последствий не было. Точно так же в 1945 г. при большом количестве водяных полевок, но исключительно низком паводке эпизоотии были малоинтенсивными, охватывали, как в 1944 г., довольно ограниченные территории, отмечались лишь единичные заболевания людей. Наоборот, в 1946 г. при высоком паводке, когда число водяных полевок было особенно большим и кровососущие двукрылые поражали своим обилием, соответственно возросло и количество заболеваний.

Из всего сказанного вытекает реальная возможность составления эпидемических прогнозов, основой для которых должны служить: прогноз численности и условий существования водяных полевок и прогноз паводков. Противотуляремийные организации должны обращать самое пристальное внимание на выявление очагов с большим количеством водяных полевок в дельте исследуемой реки с тем, чтобы своевременно организовать профилактические мероприятия — вакцинацию населения данных районов и истребление зверьков в них.

Вместе с тем становится реальной проблема оздоровления дельтового очага, которая тесно связана с проблемой борьбы с водяными полевками.

3. Экологические обоснования борьбы с водяными полевками

Научно обоснованная борьба с водяными полевками имеет небольшую историю. Хотя еще в прошлом столетии, главным образом в Германии, проводились небольшие опыты по истреблению водяных полевок, они не привели к созданию системы эффективных мероприятий.

В Советском Союзе первые обстоятельные опыты по борьбе с водяными полевками были организованы в Барабинском округе в 1928—1929 гг. сотрудниками Сибирской краевой станции защиты растений (М. Д. Зверев и М. Г. Пономарев, 1930).

---

[1] Уборка зерновых в дельте исследуемой реки очень часто совпадает по времени с паводковым периодом.

После Великой Отечественной войны в борьбе с водяными полевками испытаны крысид и фосфид цинка, которыми опудривают морковь, картофель и прикорневые части стеблей и листьев осок (Ю. И. Климов, А. А. Максимов, С. С. Фолитарек, 1950; Е. П. Ершова и А. М. Гулидов, 1951; С. С. Фолитарек и сотрудники, 1951).

В последние годы сотрудники одного научно-исследовательского института (М. Г. Яковлев, В. П. Боженко, Ф. А. Пушница, П. Г. Успеньева, 1953) в лабораториях и в опытах в полевых условиях получили обнадеживающие результаты. Они применяли в борьбе с водяными полевками кукурузу, отравленную фосфидом цинка (10% яда к весу зерна). По их данным, зверьки поедали зерна кукурузы почти так же охотно, как и морковь.

При разработке способов борьбы с водяными полевками необходимо прежде всего учитывать длительное обитание полевок вне постоянных нор, в наземных гнездах. Поэтому, несомненно, наиболее эффективным из химических способов борьбы будет метод отравленных приманок.

Вторая важная в отношении борьбы биологическая особенность водяных полевок состоит в их «гигротрофности», т. е. потребности во влажном корме. Е. П. Ершова считает, что охотнее всего водяные полевки поедают вареный картофель.

Наши 3-летние изучения различных приманок для водяных полевок показали, что наиболее привлекательны для них крахмалоносные части корневищ рогозов, тростника, осок и других болотных растений, а затем уже морковь, картофель, свекла и огурцы. Зерно при возможности выбора корма зверьки охотно поедали только в стадии восковой спелости.

Поэтому в условиях дельты наилучшей основой для приманки следует считать рекомендуемые нами корневища рогозов и других водно-болотных растений, организация добычи которых не составляет особого труда. Их преимущество перед прикорневыми частями осок, рекомендуемых С. С. Фолитареком и соавторами (1951), и перед корнеплодами заключается в том, что крахмалоносные корневища медленнее высыхают и длительнее сохраняют привлекательность для водяных полевок.

Третью биологическую особенность водяных полевок — меньшее значение в поисках пищи обонятельного рецептора (Е. П. Ершова) — следует подвергнуть более тщательному изучению. Если это положение верно, нет необходимости изыскивать привлекающие пахучие вещества. Исходя из своих опытов, Е. П. Ершова рекомендует добавлять в приманки 3—5% сахара (вкусовой рецептор).

Наконец, четвертая биологическая особенность водяных полевок состоит в их приспособленности к передвижению по тропам в густых зарослях и в связи с этим привлекательности для зверьков всяких искусственных троп и канавок. В Сибири были разработаны способы борьбы с водяными полевками с помощью плуговых борозд (С. С. Фолитарек и соавторы, 1951). Плуговые борозды, пропахиваемые вокруг полей и лугов и отделяющие их от заболоченных лесных участков, болот и озер, с боковыми ответвлениями в сторону последних, охотно посещаются водяными полевками и другими грызунами и землеройками. Устраивая на таких бороздах отравленные точки (кучки отравленной приманки в небольших ямках), расставляя капканы или вкапывая ловчие цилиндры на расстоянии 10—15 м друг от друга, можно успешно истреблять водяных полевок и других грызунов и оберегать от них поля, а при использовании капканов и цилиндров — успешно вести промысел на водяных полевок. С. С. Фолитарек с сотрудниками (1951) сообщают, что

с помощью коротких (50 м) плуговых борозд общей длиной 1 км водяные полевки были полностью уничтожены ими на площади 400 га.

Если учесть характер питания водяных полевок, выедание ими небольших по объему наиболее сочных и питательных частей корневищ и зелени, то более перспективным в борьбе с этими зверьками представляется применение высокотоксичных растворимых в воде и не действующих на вкусовые рецепторы ядов. Ввиду того, что отвечающий этим требованиям стрихнин дорого стоит, целесообразно испытание еще более токсичного, легко растворимого в воде и не имеющего резкого вкуса яда фторацетата бария, исследование которого в борьбе с малым сусликом и большой песчанкой дало обнадеживающие результаты.

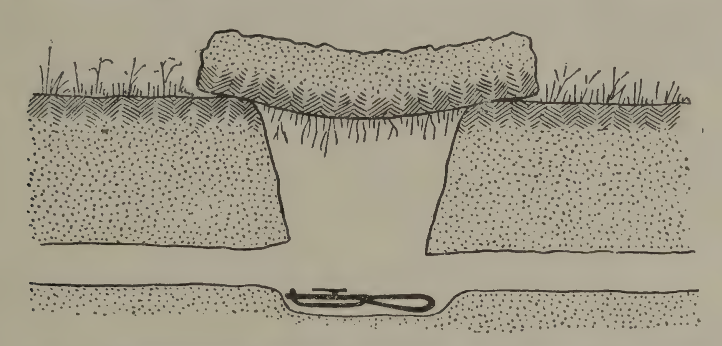


Рис. 6. Правильная установка капкана в норе водяной полевки при зимнем промысле зверьков.

Помимо борьбы с водяной полевкой при помощи приманок необходимо также использование механических мер и в первую очередь капканного промыслового лова зверьков. Довольно широко распространенный промысел водяных полевок ведут в большинстве областей зачастую лишь в паводковый период, когда зверьков легко убивать на деревьях палками, острогами, вылавливать сачками и т. п. В остальное же время года водяных полевок в большинстве промысловых районов не добывают, хотя опыт многих охотников Сибири и Средней Азии говорит о перспективности осеннего и осенне-зимнего подснежного лова зверьков.

В дельте реки на юго-востоке СССР промысел водяных полевок ведется только в годы с высоким паводком и лишь во время последнего, между тем как в годы с низким паводком зверьков легко добывать путем раскапывания на незатопленных участках их мелких в это время нор. Наш опыт показал, что в годы с низким паводком охотник путем раскопок нор добывает водяных полевок не меньше, чем при ловле зверьков на деревьях. Наши данные говорят о полной рентабельности в дельте исследуемой реки осенне-зимнего капканного промысла водяных полевок.

При этом охотнику вполне достаточно для обслуживания иметь 25—30 капканов (№ 0 и 1) и одну лопату, чтобы при 3—4-кратном осмотре орудий лова добывать ежедневно от 20 до 40 водяных полевок. Норы водяных полевок в тростниково-рогозовых зарослях находят зимой по характерным кучам земли — выбросам из нор. Около таких выбросов, выдергивая стебли рогоза, пытаются обнаружить подземный ход норы водяной полевки. Легко выдергиваемый подъеденный зверьками стебель растения безошибочно указывает такой ход. Найдя ход, охотник лопатой вскрывает его до разветвления на отнорки и в таком месте устанавливает в вырытой «шахте»-колодце капкан без приманки таким образом, чтобы тарелочка капкана приходилась на одном уровне

с дном хода норы (рис. 6). Вскрытый ход норы прикрывают сверху дерном, иначе зверьки забивают место постановки капкана землей.

Развитие зимнего промысла, позволяя уничтожать зверьков задолго до начала весеннего размножения, во время отсутствия эпизоотий среди них, безусловно, послужит серьезным профилактическим и в то же время хозяйственно выгодным мероприятием.

Второе важнейшее профилактическое мероприятие — организация контроля противотуляремийных учреждений за промыслом с тем, чтобы бригады охотников составлять из провакцинированных или переболевших людей и снабжать их дезинфекционными средствами. Необходимы упорная разъяснительная работа среди охотников и решения исполкомов Советов о необходимости зарывать предварительно обеззараженные тушки зверьков, так как до сих пор многие ловцы выбрасывают их в воду, чем увеличивают насыщенность последней инфекцией.

Однако наиболее эффективны в смысле подавления численности водяных полевок агротехнические мероприятия. Нами получены достаточно четкие данные о быстром уменьшении количества зверьков на лугах и полях после сенокоса и уборки хлебов. Культурное содержание лугов и полей, своевременный сенокос (во время цветения трав) и уборка хлебов действуют губительно на обычно размножающуюся в это время популяцию зверьков.

Значение густых зарослей растительности в жизни водяных полевок было описано выше. В августе 1946 г. на 1 га засоренных участков картофельных полей было обнаружено 38—70 зверьков, тогда как на чистых, прополотых участках — лишь 3—5 особей.

Систематическое своевременное выкашивание лугов приводит также к постепенному увеличению сухости таких участков, вымиранию осоковой растительности, малоценной в хозяйственном отношении, но являющейся одним из основных кормов водяных полевок. При этом осоковая растительность заменяется более ценными злаками, которыми питаются водяные полевки только в начале вегетации. Поэтому культурное содержание лугов делает их малопригодными к постоянному заселению водяными полевками.

Исключительное значение для общего снижения количества водяных полевок имеют обвалование и распашка ильменных территорий, занятых тростниково-рогозовыми зарослями. Почвы таких ильменей являются высокоценными для выращивания овощных и технических культур, садоводства и рисоразведения. Интересы рыбного хозяйства также требуют распашки таких участков, являющихся непригодными для разведения рыб, тогда как временно заливаемые полевые и луговые территории служат лучшими нерестилищами и местами нагула молоди. Вот почему давно проектируемый хозяйственный план превращения дельты исследуемой реки в мощную базу производства бахчевых, технических и других культур полностью отвечает также интересам оздоровления туляремийного очага.

4. Строительство гидроэлектростанции и проблема оздоровления дельтового очага

Строительство гидроэлектростанций позволяет по-новому подойти к вопросу оздоровления дельтового очага.

Регулирование стока, уменьшение до минимума колебаний уровня воды во время паводков приведут к прекращению заливания пересыхающих ильменей — основной базы водяных полевок в дельте реки. Однако нельзя думать, что этим будет обеспечена самоликвидация дель-

тового очага. Наоборот, громадное увеличение оросительной сети, в том числе и за пределами дельты, может даже расширить его границы. Прекращение постоянного и длительного затопления будет способствовать освоению заливаемых территорий дельты иксодовыми клещами и блохами, которые и сейчас непрерывно вселяются в заливаемую часть дельты, но не могут в ней закрепиться из-за длительного паводка. Увеличится также роль мелких мышевидных и землероек в фауне дельты. В итоге значительно изменится конструкция очага, появятся новые биоценотические связи и т. д. Поэтому без направленного воздействия человека ликвидации дельтового очага не произойдет.

Существенным мероприятием, способствующим оздоровлению очага, будет широкое применение разработанного советскими специалистами нового способа орошения с заменой разветвленной сети постоянных поливных каналов при старой системе орошения системой временных оросителей, создающих возможности для широкого применения техники. Известно, что местами концентрации полевок и мышей на поливных участках являются валы вдоль оросительной сети. С ликвидацией значительного количества мелких постоянных оросительных сооружений площади стаций переживания грызунов будут сужены лишь до территории главных распределительных каналов. Этому также будут способствовать более быстрая уборка и лучшее содержание посевов при широком использовании техники на поливаемых участках.

Истребление водяных полевок на относительно небольшой территории вдоль главных оросительных каналов позволит завершить решение проблемы оздоровления дельтового очага. Перед противотуляремийными организациями стоит задача быстрой разработки высокоэффективных средств борьбы с водяными полевками.

ЛИТЕРАТУРА

Архангельский Г. И. Амбулаторная форма чумы (*pestis ambulans*) и ее значение в эпидемиологии. Сб. сочин. по судебной медицине, 1879, 1, стр. 138—193. — Богданов А. П. Протокол заседания зоологического отделения 16/II 1880 г. СПб., 1880, XI, 2. — Вольферц А. А. Туляремия. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1935, 14, 2, 183—197. — Галанин М. И. Бубонная чума. СПб., 1897, 316. — Дербек Ф. А. История чумных эпидемий в России с основания государства до настоящего времени. СПб., 1905, 385. — Дунаева Т. Н., Олсуфьев Н. Г. и Цветкова Е. М. О восприимчивости к туляремии обыкновенной бурозубки (*Sorex araneus L.*) и куторы (*Neomys fodiens Schreb.*). Зоол. журн., 1949, 28, 1, 102—104. — Ершова И. П. Значение органов чувств (рецепторов) у полевок и мышей при отыскивании пищи. Автореф. дисс., Л., 1950. — Ершова Е. П. и Гулидов А. М. Некоторые новые данные о мерах борьбы с водяной крысой. Докл. Всес. акад. с/х. наук им. Ленина, 1951, 1, 28—33. — Зверев М. Д. и Пономарев М. Г. Биология водяных крыс и отравленные приманки в борьбе с ними. Изв. Сиб. краев. станции защ. раст., 1930, 4, 1. — Климов Ю. И., Максимов А. А. и Фолитарек С. С. Способы борьбы с водяной крысой. Новосибирск, 1950, 12. — Кондрашкин Г. А. Основные черты экологии водяных крыс (*Arvicola terrestris L.*) дельты Волги. Тр. научн. конф., посвящ. 25-летн. юбилею инст. «Микроб» август 1944 г. Саратов, 1944, 247—267. — Максимов А. А. О пойменном или трансмиссивном типе туляремийного очага. Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1946, 15, 6, 63—68. — Максимов А. А. Типы туляремийных очагов, их характеристика и распространение в РСФСР. В кн. Реф. научн.-иссл. раб. отд. биол. наук АН СССР на 1945 г. М., 1947, 250—251; Докл. АН СССР. 1947, 57, 5, 501—503. — Максимов А. А. Сезонный ритм и характер кривой заболеваемости туляремией как показатель типа эпидемической вспышки. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1948, 1, 18—20. — Мейснер В. И. Отчет о работах экспедиции по обследованию дельты р. Волги в 1914 году. Материалы к познанию русского рыболовства. 1915, 4, 10. — Никольский А. М. Протокол заседания зоологического отделения 16/II 1880 г. Тр. СПб. общ. естествоисп., 1880, XI, 2. — Новикова Е. И. О передатчиках туляремийной инфекции. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1951, 11, 47—53. — Олсуфьев Н. Г. О ландшафтных типах туляремийных очагов средней полосы РСФСР. Зоол. журн., 1947, 26, 3, 255—262. —

Павловский Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журн. общей биологии, 1946, 7, 1, 3—31. — Петров В. Г. Цит. по Олсуфьеву Н. Г. с сотр. Изучение свойств *Bacterium tularense* и его биологических взаимоотношений с животными-носителями и клещами-переносчиками. Вестн. АМН СССР, 1950, 3, 20—28. — Пилипенко В. Г. Динамика туляремийных эпизоотий среди водяных крыс и связь их с факторами внешней среды в очаге дельтового типа. В Сб. научн. работ Приволжск. противоэпидем. станции. Астрахань, 1953, 1, 187—201. — Протопопова З. И. и Фещенко А. В. Мышевидные грызуны и насекомоядные Московской области, спонтанно заражающиеся туляремией. В кн. Тр. Моск. обл. ин-та эпидемиол. и микробиол. М., 1950, 4, 38—45. — Суворов С. В., Вольферц А. А. и Воронкова М. М. Чумоподобные лимфадениты в районе Астрахани. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1928, 7, 3, 293—299. — Фолитарек С. С., Максимов А. А., Квитницкая Г. В., Владимирский М. Г., Благовещенский Н. И. Водяная крыса и способы ее истребления. Новосибирск, 1951, 120.— Формозов А. Н. Очерк экологии мышевидных грызунов, носителей туляремии. М., 1947, 94.

МАТЕРИАЛЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОЙМЕННОГО ТУЛЯРЕМИЙНОГО ОЧАГА

В. П. Романова, В. П. Боженко и *М. Г. Яковлев*

Из Государственного научно-исследовательского института Министерства здравоохранения СССР (дир. — А. К. Шишкин)

Из всех инфекционных болезней туляремия вследствие широких полиадаптивных свойств ее возбудителя характеризуется наличием большого количества носителей и переносчиков. Изучение закономерностей возникновения и распространения туляремии стало возможным лишь на основе учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней.

Настоящая работа проводилась сотрудниками Государственного института Министерства здравоохранения СССР на протяжении 1947—1951 гг. на территории пойменного очага и прилегающих к нему смежных районов. Целью проведенных исследований было раскрыть условия и причины природной очаговости, благодаря которым поддерживается относительное постоянство туляремийной инфекции на данной территории, а также дать обоснование и разработать систему мероприятий, направленных на угнетение и ликвидацию туляремийного очага этого типа.

Помимо авторов настоящей статьи, в работе по изучению очага принимали участие: К. И. Кривоносов (изучение фауны переносчиков, 1947—1948 гг.), И. Н. Барков (изучение очаговости, 1949—1950 гг.) и Е. Н. Нельзина (изучение гамазовых клещей, 1949—1950 гг.).

Для более детального изучения данного очага туляремии, кроме полевых наблюдений, в 1949—1951 гг. был проведен ряд экспериментальных работ. Так, были поставлены специальные эксперименты по восприимчивости водяных полевок к туляремии (В. П. Романова); изучалась трансовариальная передача возбудителя туляремии у клеща *Dermacentor marginatus* (В. П. Романова и В. П. Боженко); устанавливалась способность передачи туляремии и ее носительства гамазовыми клещами (Е. Н. Нельзина, В. П. Романова и И. Н. Барков); изучался клещ *Ixodes laguri laguri Ol.* как возможный переносчик туляремии (В. П. Романова и В. П. Боженко). Было также широко проведено исследование фауны млекопитающих и экологии основных носителей туляремии — водяной и обыкновенной полевок и предкавказского хомяка (М. Г. Яковлев), экологии иксодовых клещей *Dermacentor marginatus* и *Ixodes laguri laguri* (В. П. Боженко и С. Ф. Шевченко); разработан приманочный метод борьбы с водяной полевкой (М. Г. Яковлев).

На основании эпидемиолого-эпизоотологических материалов 1932—1946 гг. обследуемая территория дельты была определена как туляремийный очаг.

Настоящей работе предшествовала первая вакцинация людей живой противотуляремийной вакциной накожным методом в ряде населенных пунктов очага (1946). В последующие годы вакцинацией и ревакцинацией было охвачено все население, что способствовало установившемуся в последующие годы эпидемиологическому благополучию.

Наши исследования проводились в пойме одной из крупных рек юга, образующей при впадении в море дельту шириной около 20 км и длиной 45 км с общей площадью 340 км². Справа дельта реки резко ограничена от степи высоким и крутым берегом, слева — плавно переходит во вторую и третью террасы. В годы частых и продолжительных паводков почти $^1/_3$ территории дельты занята поверхностными водами — лиманами, озерами и музгами. Уровень воды в дельте подвержен значительным колебаниям. Таяние снега в верховьях реки образует высокие весенние паводки, а частые юго-западные ветры, так называемые «низовки», нагоняют воду с моря, повышая в различное время года ее уровень. Указанные паводки затопляют значительную территорию дельты на продолжительное время, что может повторяться несколько раз в год.

Природный растительный покров дельты характеризуется преобладанием влаголюбивой и болотной растительности. Пониженные части заняты тростниково-рогозовыми и тростниково-осоковыми зарослями, а более возвышенные (грядины) покрыты преимущественно осоко-злаковой растительностью, образующей сенокосные луга. Наиболее возвышенные участки используются под огородные культуры. Район песков возвышается на 4—5 м над уровнем окружающей территории и используется под посевы бахчево-огородных, злаковых культур и для выпаса скота.

В процессе изучения фауны очага выявлено 32 вида диких млекопитающих (табл. 1) и 31 вид кровососущих членистоногих (табл. 2).

Из млекопитающих в дельте преобладают грызуны, основным видом которых по количеству и распространенности по территории является водяная полевка. Она занимает все свободные от воды тростниковые заросли. Плотность поселений этого грызуна выражается обычно в пределах от 16 до 53 экземпляров на 1 км маршрута при максимуме свыше 100 или 150—300 зверьков на 1 га.

Вторым распространенным видом на данной территории является обыкновенная полевка. Средняя численность ее выражается единичными экземплярами на 1 га или 2—5% попадания в ловушки.

В одних биотопах с водяными полевками, но с меньшей плотностью заселения обитают серые крысы и мышь малютка. Землеройки в малом количестве широко распространены по всей территории очага. Домовые и лесные мыши заселяют вторую террасу и прилегающие к ней участки первой террасы. Они обычно попадаются лишь в единичных экземплярах. В засушливые годы эти зверьки расселяются по большей части поймы. Лесные и степные мышовки обитают только на второй террасе в незначительном количестве.

В зависимости от внешних факторов плотность указанных видов грызунов подвержена изменениям по годам и сезонам. Наблюдения за несколько лет показывают, что количество грызунов и площади, занятые ими, были больше в беспаводковые (1949—1950), чем в паводковые годы (1947—1948 и 1951).

Паводки оказывают большое влияние на распределение и численность водяных полевок в пойме. Высокие весенние разливы вследствие непосредственного затопления громадной территории займища умень-

шают количество этих зверьков. Размножение в данное время почти прекращается, особенно пагубно влияют паводки на молодых животных. Водяные полевки выселяются в незалитые биотопы, часто несвойственные им, вплоть до скирд и даже жилья человека, скопляясь в отдельных незалитых местах.

Таблица 1

Список обитающих и исследованных млекопитающих в пойменном туляремийном очаге

Виды животных	Добытые	Бактериологические исследования	Обнаружены естественно зараженными
Рыжая вечерница, *Nyctalus noctula Schreber.* . .			
Усатая ночница, *Myotis mystatinus Kühl.*			
Нетопырь-карлик, *Vespertilio pipistrellus Schr.*			
Ушан, *Plecotus auritus L.*			
Малая белозубка, *Crocidura suaveolens Pall.* . .	+	+	
Обыкновенная бурозубка, *Sorex araneus L.* . .	+	+	
Выхухоль, *Desmana moschata L.*			
Обыкновенный еж, *Erinaceus europaeus L.* . . .	+	+	
Ушастый еж, *Erinaceus auritus Gmel.*	+		
Светлый хорь, *Mustela eversmanni Lesson.* . . .	+		
Черный хорь, *Mustela putorius L.*	+		
Ласка, *Mustela nivalis L.*	+	+	
Перевязка, *Vormela peregusna Guld.*	+	+	
Норка, *Lutreola lutreola L.*			
Волк, *Canis lupus L.*			
Лиса, *Vulpes vulpes L.*			
Собака енотовидная, *Nyctereutes procyonoides* .			
Заяц-русак, *Lepus europaeus Pall.*	+	+	
Малый суслик, *Citellus pygmaeus Pall.*	+	+	
Степная мышовка, *Sicista subtilis Pall.*	+	+	+
Лесная мышовка, *Sicista betulina Pall.*	+	+	+
Серая крыса, *Ratius norvegicus Berken.*	+	+	+
Домовая мышь, *Mus musculus L.*	+	+	+
Мышь малютка, *Micromys minutus Pall.*	+		
Лесная мышь, *Apodemus silvaticus L.*	+		
Водяная полевка, *Arvicola terrestris L.*	+		+
Обыкновенная полевка, *Microtus arvalis Pall.* .	+	+	+
Большой тушканчик, *Alactaga jaculus Pall.* . . .	+	+	+
Обыкновенный хомяк, *Cricetus cricetus L.* . . .	+		
Предкавказский хомяк, *Mesocricetus raddei Neh.*	+		
Серый хомячок, *Cricetulus migratorius Pall.* . .	+	+	+
Обыкновенный слепец, *Spalax microphthalmus Güld.*	+	+	

В паводковые годы наличие отдельных возвышенностей с растительностью дает возможность сохраняться достаточному для последующего размножения поголовью водяных полевок. Под влиянием ряда благоприятствующих факторов, вызываемых паводками, размножение оставшейся невредимой части популяции происходит более интенсивно, чем в беспаводковые годы и это приводит к тому, что плотность в поселениях водяных полевок к осени увеличивается.

Популяция водяных полевок дельты, кроме весенних паводков, подвергается воздействию затоплений под влиянием низовок. В это время заливаются гнезда водяных полевок в норах и на поверхности почвы в пониженных местах, от чего погибает значительная часть молодняка. В более сильные низовки погибает много и взрослых зверьков.

Весенние паводки и низовки в еще большей степени отражаются на количестве мелких мышевидных грызунов. В паводковые годы

численность их в очаге бывает значительно меньшей, чем в беспаводковые; сокращаются также и занятые ими площади. В беспаводковые годы увеличивается количество (до 40—50 зверьков на 1 га) и расширяется

Таблица

Список обитающих и исследованных кровососущих членистоногих в пойменном туляремийном очаге

Виды переносчиков	Бактериологически исследованы	Обнаружены естественно зараженными
I. Клещи иксодовые		
Boophilus calcaratus Bir.		
Haemaphysalis otophila P. Sch.		
Hyalomma plumbeum Panz.	+	
Dermacentor marginatus Sulz.	+	+
Ixodes laguri laguri Ol.	+	+
Rhipicephalus rossicus Yak. et K. Yak.		
II. Клещи гамазовые		
Haemolaelaps glasgowi Ewing	+	+
Echinolaelaps algericus Hirst.		
Euhaemogamasus nidi Mich.	+	
Eulaelaps stabularis Koch.		
Laelaps amphibius A. Z.	+	
Laelaps arvalis A. Z.	+	
Laelaps hilaris Koch.	+	
Laelaps echidninus Berlese		
Laelaps muris Ljungh.	+	+
Liponyssus carnifex Koch.	+	
III. Комары		
Aëdes caspius Pall.	+	
Anopheles hyrcanus Pall.	+	
Anopheles maculipennis Meig.	+	
Culex pipiens L.	+	+
Culex modestus L.	+	
IV. Слепни		
Chrysops relictus Meig.	+	+
Chrysozona pluvialis L.	+	+
Tabanus sp.	+	
V. Жигалки		
Haematobia stimulans Meig.	+	
Stomoxys calcitrans L.	+	
VI. Мошки		
Simulidae	+	
VII. Блохи		
Ceratophyllus consimilis Wagn.	+	+
Ceratophyllus mokrzeckyi Wagn.	+	
Ctenophthalmus acuminatus Ioff et Arg.	+	+
Ctenophthalmus orientalis Wagn.	+	

территория, занятая обыкновенной полевкой, а также домовой и лесной мышами.

Контакт между водяными полевками и другими видами грызунов особенно облегчается в силу того, что в беспаводковые годы все грызуны

заселяют заросли тростника. Таким образом, в эти годы увеличивается общее число в популяции высоковосприимчивых к туляремии мелких мышевидных грызунов. Последние при наличии непрерывной эпизоотии среди водяных полевок могут легко вовлекаться в нее и повышать инфекциозность очага.

На территории дельты обитает много кровососущих переносчиков (табл. 2), количество которых неодинаково во влажные и засушливые годы. Во влажные годы массами появляются комары и слепни — виновники трансмиссивных заболеваний туляремии людей. В засушливые годы увеличивается число и площадь, занимаемая клещами *Dermacentor marginatus* и блохами. Так, например, если в паводковые годы клещ обитал только на территории второй террасы, то в беспаводковые он встречался даже в местах ранее существовавших озер с тростниками. Увеличивалась и плотность его популяции. Гамазовые клещи очага являются многочисленной группой наружных паразитов водяных полевок (Е. Н. Нельзина, А. И. Липец, 1952).

В 1947—1950 гг. бактериологически на туляремию были исследованы 8094 экземпляра диких млекопитающих, 88 227 экземпляров кровососущих членистоногих, было сделано 169 проб воды и 51 проба почвы.

От 3566 водяных полевок выделено 52 культуры возбудителя туляремии, от 579 обыкновенных полевок — 2, от 1189 домовых мышей — 2, от 246 серых крыс — 2, от 61 лесной мышовки — 1; всего — 59 культур.

На смежной с очагом территории от 510 предкавказских хомяков выделено 6 культур туляремийного микроба, от 909 обыкновенных полевок — 2, от 663 лесных мышей — 1 и от 28 степных мышовок — 1; всего 10 штаммов *Bact. tularense.*

Наибольшее количество культур туляремии было получено от водяных полевок (52) во все сезоны года (весной — 21, летом — 9, осенью — 15 и зимой — 7).

Таким образом, наши исследования устанавливают зараженность водяных полевок во все сезоны года в определенном природном очаге, что дает возможность предполагать отсутствие у них межэпизоотического периода. Экспериментальные исследования водяных полевок подтверждают восприимчивость их к туляремии, независимо от пола и возраста, во все сезоны года, а также способность их к длительному хранению инфекции (до 206 дней).

Анализ материалов указывает на наличие эпизоотии у этих зверьков даже в местах с малым их количеством. Среди водяных полевок эпизоотия внешне протекает незаметно. Мы не наблюдали массового падежа их от туляремийной эпизоотии на протяжении 5 лет.

В ряде случаев заболевания водяных полевок не сопровождались типичными для туляремии патологоанатомическими изменениями внутренних органов, однако возбудитель туляремии от таких особей все же выделялся.

Две культуры *Bact. tularense* были получены от обыкновенной полевки в беспаводковый период, когда численность их популяции возросла. Обыкновенная полевка высоко восприимчива к туляремии; однако ее значение в данном очаге как источника инфекции ограничено вследствие ее малого количества.

Единичные находки естественно зараженных туляремией домовой мыши, лесной мышовки и серых крыс не дают оснований считать их поддерживающими энзоотичность очага.

Кровососущие членистоногие изучались не только как переносчики туляремийной инфекции, но и как особи, способные поддерживать природную очаговость.

Из 88 227 экземпляров кровососущих членистоногих, исследованных на естественную зараженность возбудителем туляремии, было выделено на территории очага от 5382 клещей *Dermacentor marginatus* 14 культур, от 15 238 гамазовых клещей — 10, от 5436 слепней — 3 и от 1395 комаров — 1; всего — 28 штаммов.

Кроме того, на смежной с очагом территории от 830 экземпляров *Ixodes laguri laguri* выделено 5 культур туляремийного микроба, от 364 блох — 2 (от *Ceratophyllus consimilis* и *Ctenophthalmus acuminatus*); всего — 7 штаммов возбудителя туляремии.

На основании бактериологического исследования кровососущих членистоногих, специальных экспериментальных работ и изучения их экологии установлено, что иксодовые клещи *Dermacentor marginatus* (а также *Ixodes laguri laguri* на смежной территории) являются длительным хранителем туляремийной инфекции и способны передавать возбудителя туляремии трансовариально. Это обстоятельство указывает на особую эпизоотологическую роль клеща *Dermacentor marginatus* в пойменном туляремийном очаге.

В отношении гамазовых клещей установлено: значительное разнообразие видов их в очаге (табл. 2), большое количество их и круглогодовое паразитирование на водяных полевках. Выделение от гамазовых клещей возбудителя туляремии поздней осенью и зимой, когда *Dermacentor marginatus*, комары и слепни не активны, указывает на более близкую биологическую связь их с водяной полевкой.

В результате бактериологических исследований носителей и кровососущих паразитов впервые выявлены естественно зараженные возбудителем туляремии предкавказский хомяк, степная и лесная мышовки, из иксодовых клещей — *Ixodes laguri laguri*, из гамазовых клещей — *Laelaps muris* и *Haemolaelaps glasgowi* (Е. Н. Нельзина).

Наряду с биотическими компонентами, вода, как известно, играет особую роль. Она является временным резервуаром и механическим агентом в передаче возбудителя туляремии при низких температурах. Взятая для исследования весной и осенью из музг, ериков и озер вода оказалась инфицированной (выделено 12 штаммов *Bact. tularense*), что указывает на ее сезонное значение в изучаемом очаге. В летнее время исследование воды дало отрицательные результаты.

На основании полученных материалов по изучению природной очаговости туляремии установлено, что в цепи циркуляции возбудителя этой инфекции в пойменном очаге принимают участие водяная полевка, обыкновенная полевка, домовая мышь, лесная мышовка, серая крыса, клещ *Dermacentor marginatus*, гамазовые клещи, слепни, комары и вода. Указанные животные — носители и кровососущие — переносчики туляремии — эпидемиологически и эпизоотологически неравноценны по численности, плотности, способам передачи, срокам хранения инфекции, степени восприимчивости и чувствительности к туляремийному микробу. Изучением в природных и экспериментальных условиях установлено, что среди обитателей очага ведущая роль в поддержании природной очаговости принадлежит водяной полевке.

Единичные находки спонтанно зараженных туляремией прочих грызунов (домовая мышь, лесная мышовка и серая крыса), даже при наличии общих биотопов и большого количества кровососущих переносчиков, не могут характеризовать их как самостоятельных источников туляремии, способных поддерживать энзоотичность очага, так как численность их популяций незначительна.

Из кровососущих членистоногих — переносчиков туляремии — основная роль принадлежит клещу *Dermacentor marginatus*, который является

не только переносчиком инфекции среди грызунов, но и длительным хранителем возбудителя. Кроме того, доказана трансовариальная передача возбудителя туляремии этим клещом, поэтому он и является резервуаром инфекции в природе. Однако ограниченность передвижений, зависимость от хозяев, кратковременность паразитирования на грызунах, массовая гибель от паводков и другие особенности дают основание считать его неспособным самостоятельно поддерживать энзоотичность очага.

Кровососущие двукрылые — слепни и комары, обнаруженные нами естественно зараженными в паводковые годы, являются давно доказанными переносчиками (П. В. Сомов, В. П. Романова и М. И. Данилова, 1937). Они передают инфекцию среди водяных полевок и других грызунов в летнее время, а также влияют на возникновение трансмиссивных вспышек туляремии в очаге.

Сфера эпидемиологического и эпизоотологического влияния природного очага может выходить за его пределы. Данное обстоятельство зависит от высокой активности и подвижности, а также разнообразия носителей и переносчиков туляремийной инфекции (перелет инфицированных кровососущих двукрылых, перенесение зараженных эктопаразитов животными млекопитающими, расселение грызунов, различная деятельность человека). Эта взаимосвязь может привести к образованию новых элементарных очагов.

Обобщение опыта изучения пойменного природного очага туляремии дало возможность разрешить основные вопросы научного и практического характера.

Комплексное исследование очага позволило изучить большое количество видов различных диких млекопитающих, кровососущих членистоногих и выявить их взаимоотношения, установить основной источник туляремийной инфекции — водяную полевку, определить значение второстепенных животных-носителей (домовых мышей, лесных мышовок, обыкновенной полевки и др.). Из кровососущих членистоногих установлено значение отдельных видов как переносчиков, а также резервуара туляремийной инфекции — *Dermacentor marginatus.*

Анализ природной очаговости дает возможность получить представление о путях циркуляции возбудителя туляремии в изучаемом очаге при различных воздействиях основных факторов внешней среды. Пути циркуляции микроба в отдельных звеньях цепи очень разнообразны, связи же между ними сложны и до известной степени специфичны только для данного очага, что закрепляет его стойкость.

Придавая основную роль водяной полевке в поддержании энзоотии очага туляремии, мы разработали метод борьбы с ней применением отравленной фосфидом цинка кукурузы. Этот метод может быть рекомендован для борьбы с водяными полевками по эпидемиологическим показаниям.

Кроме того, разработана система мероприятий по борьбе с переносчиком туляремии *Dermacentor marginatus* в условиях изучаемого очага.

Хозяйственная деятельность человека в исследуемом очаге, основанная на высокой социалистической технике и направленная на использование неосвоенных земель, осушение заболоченности, внедрение культурного травосеяния и развитие новых отраслей сельского хозяйства и др. несомненно будут влиять на постепенное уменьшение инфекциозности очага туляремии, а в дальнейшем приведут и к его ликвидации.

СТЕПНОЙ ПРИРОДНЫЙ ОЧАГ ТУЛЯРЕМИИ НА ЮГЕ РСФСР

В. П. Боженко, Т. И. Пучкова, М. Г. Яковлев и С. Ф. Шевченко

Из Научно-исследовательского института Министерства здравоохранения СССР (дир. — А. К. Шишкин)

Изучение природной очаговости туляремии в различных частях Советского Союза стало успешно проводиться лишь после того, как акад. Е. Н. Павловским было разработано стройное учение о природной очаговости различных инфекционных болезней.

История типизации природных туляремийных очагов имеет сравнительно недавнее прошлое. А. А. Максимов (1946), анализируя эпизоотологические и эпидемиологические особенности отдельных вспышек туляремии в Европейской части Советского Союза, выделил три типа туляремийных очагов.

1. Речной (пойменный, трансмиссивный, арвикулярный, интразональный). Источник инфекции — водяные крысы.

2. Степной (мышиный южный). Источник туляремии — домовые мыши.

3. Лесной. Источник инфекции — обыкновенная полевка.

Н. Г. Олсуфьев (1947) установил для средней полосы РСФСР три типа природных туляремийных очагов.

1. Луго-полевой. Источник инфекции — полевка и клещ *Dermacentor pictus*. Переносчики возбудителя туляремии — клещи, вши, блохи.

2. Пойменно-долинный. Основной источник инфекции — водяные крысы; в поддержании инфекции среди них большое значение отводится воде. Местами может иметь значение заяц русак. Переносчики туляремии — слепни, комары *(Aёdes)*, вши, клещи *(Dermacentor pictus)*.

3. Лесной. Источником инфекции являются, вероятно, рыжая лесная полевка, лесная мышь, возможно, заяц русак и заяц беляк. Переносчики туляремии — клещи *(Ixodes ricinus)* и комары *(Aёdes)*.

В. П. Боженко (1950) описал природный очаг туляремии горно-долинного типа, где ведущая роль в сохранении инфекции принадлежит также водяной крысе. В поддержании энзоотии очага имеют значение иксодовые клещи *(Dermacentor marginatus)* и различные обитающие в воде животные (моллюски, жабы, рыбы и др.).

В последнее время А. А. Максимов (1953) выделил несколько ландшафтных типов очагов: «пойменно-дельтовый», «предгорно-ручьевой» и «болотный, или болотно-озерной». Такое объединение очагов А. А. Ма-

ксимовым, а также другими исследователями нам кажется искусственным, так как очаги, пойменный и дельтовый, имеют свои специфические особенности и различия как по структуре биоценозов, так и в экологических отношениях. А. А. Максимов не дает точного описания других типов очагов, которое могло бы характеризовать их в качестве самостоятельных единиц.

Мы считаем, что изучение природной очаговости туляремии должно идти по линии типизации очагов на небольших, но специфических ландшафтах, что приведет к четкому построению радикальных профилактических мероприятий и даст возможность разработать необходимые меры борьбы для ликвидации очага.

Поэтому, нам кажется, объединение широких территорий с различным характером в очаговые области (степную — степи европейской части Союза, Западный Казахстан; средне-русскую и Обь-Иртышскую), как это делает А. П. Кузякин (1947), не имеет никакого практического значения.

В приведенном перечне очагов туляремии фигурируют характерные восприимчивые к ней животные, однако эти животные имеют разное значение в поддержании энзоотии очага. Так, в некоторых очагах основным источником туляремии является водяная крыса (речной, пойменно-долинный, горно-долинный типы очагов), в других — полевка обыкновенная и клещ *Dermacentor pictus* (луго-полевой тип очага); рыжая лесная полевка и лесная мышь (для лесного), домовая мышь (для степного очага южного типа).

Таким образом, каждый природный очаг туляремии имеет свои специфические особенности в отношении «вместилища» самого очага носителей, переносчиков возбудителя, биотических и абиотических и других условий.

В период изучения пойменно-долинного природного очага туляремии (1949—1953) нами было обращено внимание на прилегающие к дельте районы, главным образом левую ее сторону. В процессе работ эта территория характеризовалась как степной очаг (М. П. Барков, В. П. Боженко, М. Г. Яковлев, 1950). В последние же годы были выявлены специфические особенности территории, другие источники инфекции и переносчики возбудителя, отличающие ее от известных в настоящее время природных очагов туляремии. Это позволило В. П. Боженко и М. Г. Яковлеву в 1952 г. предварительно выделить данную территорию в самостоятельный — степной (хомяковый) — природный очаг туляремии.

Изучаемая территория ранее представляла собой ковыльноразнотравную степь южного типа с вторичнокарбонатными черноземами; ныне — это культурные ландшафты. Видовой состав диких млекопитающих здесь совсем другой, чем в пойме (Колесник, 1946).

Грызунов — 12 видов — предкавказский хомяк [*Cricetus (Mesocricetus) raddei Nehr.*], серый хомячок (*Cricetulus migratorius Pall.*), обыкновенный хомяк (*Cricetus cricetus Pall.*), лесная мышь (*Apodemus silvaticus L.*), домовая мышь (*Mus musculus L.*), обыкновенная полевка (*Microtus arvalis Pall.*), северная мышовка (*Sicista betulina Pall.*), южная мышовка (*Sicista subtilis Pall.*), большой тушканчик (*Alactaga jaculus Pall.*), заяц русак (*Lepus europaeus Pall.*), обыкновенный слепыш (*Spalax microphthalmus Güld.*) и слепушонка (*Ellobius talpinus Pall.*).

Насекомоядных — 4 вида — обыкновенная бурозубка (*Sorex araneus L.*), малая белозубка (*Crocidura suaveolens Pall.*), обыкновенный еж (*Erinaceus europaeus L.*) и ушастый еж (*Erinaceus auritus Gmel.*).

Хищников — 8 видов — черный хорь [*Mustela (Putorius) putorius L.*], степной хорь [*Mustela (Putorius) eversmanni Lesson.*], перевязка

(Vormela peregusna Guld.), горностай *[Mustela (Mustela) erminea L.)]*, норка *[Mustela (Lutreola) lutreola L.]*, ласка *(Mustela nivalis L.)*, лиса *(Vulpes vulpes L.)* и волк *(Canis lupus L.)*.

Из этих диких млекопитающих высоковосприимчивыми к туляремии, по классификации Н. Г. Олсуфьева (1950) и по нашим данным, являются предкавказский хомяк, лесная мышь, серый хомячок и обыкновенная полевка.

На изучаемой территории наибольшее количество предкавказского хомяка отмечается на посевах люцерны, многолетних залежах, в лесополосах, фруктовых садах и в различного рода кустарниках. В небольших количествах предкавказский хомяк встречается на посевах колосовых и пропашных культур. В заливных лугах его никогда не находили.

На посевах люцерны он интенсивно размножается. Вместе с продвижением этой культуры расширяется и ареал предкавказского хомяка. При распашке люцерновых полей стациями переживания его становятся лесные полосы. Численность предкавказского хомяка (табл. 1) подвержена колебаниям, что связано с его промыслом, а также с эпизоотиями туляремии.

Таблица 1

Численность предкавказского хомяка. Обследование 1947—1952 гг.

Годы	Стации											
	многолетняя залежь			люцерна			лесополосы			посевы разных сельскохозяйственных культур		
	учетная площадь в га	плотность зверьков на 1 га		учетная площадь в га	плотность зверьков на 1 га		учетная площадь в га	плотность зверьков на 1 га		учетная площадь в га	плотность зверьков на 1 га	
		средняя	макси-мальная		средняя	макси-мальная		средняя	макси-мальная		средняя	макси-мальная
1947	4	9,7	20,0	2,5	14,0	22,5	2,0	11,0	—	11,0	7,1	23,0
1948	2	2,5	4,5	8,0	3,8	12,0	3,0	4,0	4,0	10,0	5,0	14,0
1949	2	2,0	2,0	12,0	3,5	—	2,0	1,0	—	11,0	0,7	2,0
1950	4	4,2	20,0	1,5	2,7	4,0	2,5	4,8	16,0	1,5	2,0	4,0
1951	1,5	8,4	24,0	0,5	38,0	38,0	13,0	11,2	38,0	2,25	4,0	6,0
1952	2,5	24,7	26,0	2,0	15,5	18,0	1,75	6,3	20,0	0,75	7,2	10,0

Эти же стации заселяют и другие мелкие млекопитающие. Численность мелких мышевидных грызунов суммарно по всем стациям изучаемых нами степных районов приведена в табл. 2.

Наибольшая плотность мелких мышевидных грызунов наблюдалась в старых, заросших бурьяном залежах, в запущенных (захламленных) лесополосах и других подобных местах.

За период обследования преобладающими видами были домовые и лесные мыши. Соотношения видов добытых мелких млекопитающих представлены в табл. 3.

Приведенные соотношения видов грызунов в отдельные годы были не одинаковы. Так, например, процент обыкновенной полевки в 1949 г. доходил до 18,8; в 1951 г. он снизился до 2,7 и в 1953 г. — до 1,2.

Максимальное количество лесных мышей (59,6%) было отмечено в 1950 г. Наибольшее количество домовых мышей (55,6%) наблюдалось в годы уменьшения числа лесных мышей и, наоборот, наименьшее количество их (14,4%) было в годы обилия лесных мышей. Таким образом,

как бы происходило временное замещение одного вида другим. Соотношение видов также показывает, что в местообитаниях предкавказского хомяка встречаются домовые и лесные мыши, полевки обыкновенные и серый хомячок с численным преобладанием двух первых видов.

Таблица 2

Численность мелких мышевидных грызунов в открытых стациях

Годы	Время года	Объем работ (ночи)	% попадания		Годы	Время года	Объем работ (ночи)	% попадания	
			средний	максимальный				средний	максимальный
1947	Весна	250	2,0	5,0	1950	Весна	700	5,6	8,4
	Осень	100	8,0	10,0		Осень	1 700	14,2	40,0
1948	Весна	1 120	16,8	47,0	1951	Весна	4 620	3,2	8,0
	Осень	1 430	7,6	36,0		Осень	3 780	11,7	25,0
1949	Весна	2 984	4,4	7,5	1952	Весна	1 000	13,3	22,5
	Осень	3 270	8,1	16,6		Осень	1 400	8,1	18,0

Из клещей на степной территории основное значение имеет *Ixodes laguri laguri Ol.*, паразитирующий главным образом на предкавказском хомяке и реже на мелких мышевидных грызунах, обитавших в тех же стациях. Клещ *Dermacentor marginatus Sulz.* вследствие малой встречаемости на диких мелких млекопитающих имеет меньшее значение, чем клещ

Таблица 3

Соотношение видов мелких млекопитающих, добытых давилками „Геро" по всем обследованным открытым стациям за 1947—1952 гг.

Вид животного	Добыто	
	количество	в %
Мышь домовая	721	39,9
Мышь лесная	726	40,0
Полевка обыкновенная	168	9,3
Хомячок серый	124	6,9
Мышовка южная	29	1,6
Мышовка северная	34	1,8
Землеройка белозубка	10	0,5
Всего	1 812	100,0

Ixodes laguri laguri. Данные, собранные за 4 года (1949—1952), свидетельствуют о том, что встречаемость этого вида клеща у предкавказского хомяка была от 57,0 до 88,2 %, а у мелких мышевидных грызунов—от 1 до 5,8%. Эти показатели, а также другие экологические особенности клеща *Ixodes laguri laguri* указывают, что основным хозяином его является предкавказский хомяк (В. П. Боженко и С. Ф. Шевченко, 1953).

Естественно зараженные туляремией клещи *Ixodes laguri laguri* впервые были обнаружены В. П. Романовой и К. И. Кривоносовым в 1947—1948 гг. (К. И. Кривоносов, 1949). В дальнейшем на протяжении 5 лет (1949—1953) в изучаемом очаге постоянно обнаруживались

инфицированные клещи этого вида и выделялись культуры туляремии от самок, самцов и нимф, несмотря на то, что количество клещей, исследованных по годам, было сравнительно небольшим (табл. 4).

Другие иксодовые клещи, которые собирались в этом очаге на тех же животных, также подвергались бактериологическому исследованию, и только в одном случае от *Dermacentor marginatus* была выделена культура (1950).

Таблица 4

Бактериологическое исследование *Ixodes laguri laguri Ol.* в природном (хомяковом) очаге туляремии юга РСФСР

Фазы развития клеща	Годы												Итого		
	1949			1950			1952			1953					
	количество клещей	количество биопроб	выделено культур	количество клещей	количество биопроб	выделено культур	количество клещей	количество биопроб	выделено культур	количество клещей	количество биопроб	выделено культур	количество клещей	количество биопроб	количество курльтур
♂♂	9	4	1	4	1	—	57	15	1	78	13	1	148	33	3
♀♀	4	1	—	25	1	—	99	7	2	30	6	1	158	15	3
N N	55	8	—	14	1	1	385	14	—	769	38	2	1 223	61	3
L L	15	1	—	—	—	—	93	9	—	280	10	—	388	20	—
Всего.	83	14	1	43	3	1	634	45	3	1 157	67	4	1 917	129	9

Систематическое обнаружение на протяжении ряда лет инфицированных в природе клещей указывает, что на данной территории имеется постоянно протекающая эпизоотия туляремии среди обитающих здесь грызунов. Это заставило нас исследовать основного хозяина данного клеща — предкавказского хомяка (табл. 5). Культуры туляремии от него выделялись как в 1952, так и в 1953 гг.

Таблица 5

Результаты исследования предкавказского хомяка на зараженность *B. tularense* в исследуемом очаге

Годы	Исследовано животных	Поставлено биопроб	Выделено культур
1952	168	25	2
1953	157	17	2
Итого. .	325	42	4

На изучаемой территории очага, помимо предкавказского хомяка, имеются и другие животные, которые принадлежат к первой группе по восприимчивости к туляремии — обыкновенная полевка, лесная и домовая мыши, серый хомячок и др. 705 зверьков этих видов, пойманных в местообитаниях предкавказского хомяка, были бактериологически исследованы на туляремию. Две культуры туляремии были выделены от обыкновенных полевок в годы их высокой численности, когда процент

попадания этих зверьков доходил до 18,8; одна культура была выделена от лесных мышей в 1950 г. при максимальной численности их до 59,8%.

Обнаружение этих видов спонтанно зараженных туляремией грызунов объясняется тесным контактом их с предкавказским хомяком при общности их эктопаразитов.

Несмотря на зараженность туляремией обыкновенной полевки, мы не можем придавать этому виду ведущего значения в сохранении туляремии в рассматриваемом очаге, так как в нем этот вид грызуна находили в небольшом количестве, в отдельные годы его почти не было (0,3% попадания в ловушки в 1951 г.).

Таким образом, на изучаемой нами территории основным источником инфекции является предкавказский хомяк. Эпизоотии среди особей этого вида и встречаемость спонтанно зараженных туляремией иксодовых клещей, повидимому, могут создать условия, при которых мелкие мышевидные грызуны вовлекаются в эпизоотию, особенно в период их массового размножения.

Из переносчиков туляремии основное значение принадлежит клещу *Ixodes laguri laguri*. Переносчиком и хранителем туляремии может быть также клещ *Dermacentor marginatus*, однако в меньшей степени, так как в этом очаге он менее распространен. Еще меньшее значение по тем же обстоятельствам имеет *Rhipicephalus rossicus*.

Культуры туляремии от предкавказских хомяков, мелких мышевидных грызунов и кровососущих членистоногих выделялись в различных местах исследованной нами территории и, в частности, на сравнительно высоких участках как в смежных, так и в несмежных районах с пойменным очагом туляремии. Нет никаких оснований предполагать, что предкавказские хомяки в течение ряда лет могли заражаться туляремией от водяных крыс за десятки километров от поймы. Предкавказский хомяк никогда не попадался в местах обитания водяных крыс, водяная крыса ни разу не обнаруживалась в местах, заселенных предкавказским хомяком.

Предполагать, что контакт между хомяком и водяными крысами осуществляется через клещей *Ixodes laguri laguri*, также не приходится, ибо этот клещ на водяных крысах не паразитирует.

Однако мы не считаем, что рассматриваемый нами степной (хомяковый) очаг туляремии является замкнутым. Можно допустить, что в местах стыка его с пойменным очагом происходит «эпизоотологическое взаимодействие» между этими двумя очагами.

Не останавливаясь на истории возникновения степного (хомякового) очага, мы все же считаем, что он является вторичным.

О самостоятельности изучаемого нами природного очага туляремии говорит наличие в нем возбудителя, животных — резервуаров, переносчиков и благоприятных для носителей-переносчиков и для циркуляции микроба факторов внешней среды.

При наличии всех этих составляющих в природе, говорит акад. Е. Н. Павловский (1948), процветает зоонозный потенциально опасный для человека очаг. Это определение может быть отнесено и к рассматриваемому степному (хомяковому) очагу, что и подтверждается случаями заболевания туляремией, связанных с промыслом предкавказского хомяка, которые мы наблюдали в 1953 г.

Изучаемый нами очаг не может быть отождествлен с очагом степного типа, описанным А. А. Максимовым, вследствие различных основных источников инфекции предкавказского хомяка, а не полевки и домовой мыши.

Территория этого (галлоксенического, зоонозного, поливекторного)

очага, повидимому, не ограничивается только несколькими изучаемыми нами районами; вероятно, она довольно значительна; мы предполагаем, что она совпадает с ареалом распространения предкавказского хомяка.

Вполне возможно, что источником инфекции заболеваний туляремией на изучаемой территории в прошлом был предкавказский хомяк. Циркуляция *B. tularense* в описываемом степном (хомяковом) очаге туляремии на основании наших материалов представляется в следующем виде.

Основным источником туляремийной инфекции, как уже указывалось, является предкавказский хомяк; эпизоотии среди его популяции поддерживаются клещом *Ixodes laguri laguri.* Другие иксодовые клещи, а также кровососущие членистоногие (вши, блохи, гамазовые клещики) не имеют значения в поддержании энзоотии очага.

Через *Ixodes laguri laguri* в эпизоотию могут быть вовлечены домовые мыши и обыкновенная полевка; эпизоотии среди них возникают при их массовом размножении и могут поддерживаться некоторое время самостоятельно. Такие эпизоотии способны вызвать возникновение вспышек туляремии и среди населения (домовые и сельскохозяйственные вспышки).

В эпизоотию при известных условиях могут вовлекаться и другие животные (лесные мыши, мышовки), которые не имеют значения в поддержании энзоотичности очага.

Вполне возможно последующее вовлечение в эпизоотию и сельскохозяйственных животных.

Подводя итоги изложенным выше исследованиям и учитывая большую численность на изучаемой территории предкавказского хомяка, эпизоотии туляремии в его популяции, наличие других грызунов, восприимчивых к этой инфекции, специфического переносчика и резервуара возбудителя в виде клеща *Ixodes laguri laguri* и, наконец, заболеваний среди людей, связанных с промыслом предкавказского хомяка, мы считаем, что рассматриваемый очаг является действующим и потенциально опасным.

В свете учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней изучаемая территория относится нами к самостоятельному специфическому очагу и должна быть выделена (как это и было предварительно сделано В. П. Боженко и М. Г. Яковлевым в 1952 г.) в самостоятельный степной (хомяковый) очаг туляремии на юге РСФСР.

Учитывая, что очаг туляремии является действующим и потенциально опасным, необходимо направить внимание на разработку системы профилактических мероприятий и мер борьбы с основными составляющими этого очага.

ЛИТЕРАТУРА

Боженко В. П. Новые природные очаги туляремии Казахстана. Изв. АН Казахской ССР, 1950, 3, 255—259. — Боженко В. П. и Шевченко С. Ф. Экология клеща *Ixodes laguri laguri Ol.* Зоол. журн., 1953, 32, 5, 853—856. — Дунаева Т. Н. Экспериментальное исследование туляремии у диких животных (грызунов, хищных и насекомоядных) как основа изучения природных очагов этой инфекции. Зоол. журн., 1953, 33, 2, 296—318. — Кривоносов К. И. К фауне переносчиков туляремии в низовьях реки Дона. Рефераты научн.-иссл. работ Ростовского-на-Дону гос. научн.-иссл. противочумного ин-та, 1949, 8, 93—96. — Кузякин А. П. География очагов и массовая профилактика туляремии. Зоол. журн., 1947, 26, 2, 159—162. — Максимов А. А. О пойменном или трансмиссивном типе туляремийного очага. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1946, 6. — Максимов А. А. О ландшафтных вариантах и путях оздоровления туляремийного очага болотно-речного типа. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 6, 528—532. — Олсуфьев Н. Г. О ландшафтных типах туляремийных очагов средней полосы РСФСР. Зоол. журн., 1947, 26, 3, 255—262. — Павловский Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журн. общей биологии, 1946, 7, 1, 3—33.

ПРИРОДНЫЕ ОЧАГИ ТУЛЯРЕМИИ И ОПЫТ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ В НИХ ЛЮДЕЙ

В. С. Сильченко

Из Областной противотуляремийной станции (главн. врач — И. Г. Хорошев)

Учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней человека открыло новые пути к изучению природных очагов ряда инфекционных заболеваний, в том числе и туляремии.

Эффективная борьба с заболеваниями, имеющими природную очаговость, невозможна без тщательного исследования причин существования очагов и их эпизоотологического и эпидемиологического проявлений.

Изучение природных очагов туляремии представляет большие трудности уже потому, что в эксперименте сложно воспроизвести все те пути и связи, по которым происходит образование очага, а также сохранение и циркуляция в нем возбудителя болезни. Вот почему в вопросах изучения природных очагов туляремии приходится идти путем сопоставления эпизоотологических, паразитологических и эпидемиологических факторов.

К настоящему времени советскими туляремиологами проведена значительная работа по изучению природных очагов туляремии и намечены основные типы очагов: по классификации Н. Г. Олсуфьева — луго-полевой, пойменно-долинный и лесной; по классификации А. П. Кузякина и А. А. Максимова — степной — южный, мышиный, полевой — полевочный, сельскохозяйственный, характерный для центральных областей, и пойменный — крысиный, характерный для Западной Сибири. Установлены и виды грызунов, являющихся для каждого типа очага основными источниками распространения инфекции.

Большую роль в изучении причин длительной сохранности возбудителя туляремии в природе сыграли работы Н. Г. Олсуфьева, В. П. Боженко, В. Г. Петрова, Т. Н. Дунаевой и др., установивших ведущую роль иксодовых клещей в циркуляции возбудителя туляремии в природе.

Наши наблюдения, проводимые в течение ряда лет, в основном касаются природного очага пойменного типа.

Исследование краевой эпидемиологии показало, что в изученной нами области существуют как полевые, так и пойменные очаги туляремии, причем полевые очаги проявляются лишь периодически с длительными паузами в 2—4 года. Пойменные же очаги оказывают эпидемиологическое действие ежегодно, причем за последние 5 лет только в них отмечались заболевания людей.

В этих очагах чаще всего наблюдается заболеваемость трансмиссивного типа в летнее время; реже встречаются заражения воднопитьевого и еще реже — промыслового типа.

Заболеваний туляремией обмолотного, домового, алиментарного типов (мышиного происхождения) в последние годы вовсе не наблюдалось. Предшествовавшие им массовые эпизоотии среди полевок и домовых мышей также прекратились. За этот период лишь однажды отмечена мышиная эпизоотия, распространившаяся на небольшое число районов и носившая в них узкоочаговый характер (в отдельных скирдах и ометах). Эпизоотия эта была выявлена только в закрытых полевых объектах, расположенных вблизи от водоемов, в зоне природных очагов. В тех же районах, где не было водяных полевок, эпизоотии среди мелких мышевидных грызунов не наблюдалось. На основании этого мы считаем данную эпизоотию вторичного происхождения, возникшей в результате контакта полевок с водяными крысами.

Указанной эпидемиологической обстановкой и объясняется наше особое внимание к очагам туляремии пойменного типа.

При изучении природных очагов туляремии мы пришли к выводам, что образование их происходит лишь при ряде соответствующих природных условий.

1. Обязательным должно быть наличие грызунов-носителей и хранителей туляремийной инфекции.

В описываемых нами очагах основная роль принадлежит водяной крысе, довольно широко расселенной по природным водоемам области. Бактериологические исследования позволили установить, что водяные крысы являются носителями возбудителя туляремии в межэпидемический период.

Характерно, что в пойменных участках одного и того же водоема водяные крысы обитают не везде, и эпидемиологическое значение приобретают те участки, где имеются поселения водяных крыс.

2. Большое значение имеют ландшафтно-географические условия. Поселения водяных крыс мы находим лишь на той территории, природные условия которой благоприятствуют их обитанию и жизнедеятельности. Обычно это береговая линия естественных водоемов, как крупных, так и более мелких рек и с мягким береговым грунтом, позволяющим свободно копать норы, с более или менее обильной растительностью, доставляющей корм и являющейся укрытием для них. Несмотря на большую протяженность некоторых рек, водяные крысы селятся лишь на указанных нами участках. Так, по правому высокому берегу (местами до 100 м над уровнем воды) с твердым меловым грунтом со скудной растительностью мы не находим поселений водяных крыс. Точно так же нет их и на низменном песчаном лишенном растительности берегу. На левом же берегу с широкой поймой, покрытой обильной растительностью, издавна наблюдаются поселения водяных крыс.

3. Исключительно большое значение в поддержании действия природного очага имеют иксодовые клещи. Это доказано работами Н. Г. Олсуфьева и др., подтвердившими большую роль клещей в длительном хранении возбудителя туляремии и передаче инфекции грызунам, а следовательно, в поддержании или возникновении эпизоотии среди грызунов. Надо полагать, что природный очаг туляремии за счет циркуляции вируса только среди одних грызунов не мог бы сохраняться длительное время. В определенные годы при создании неблагоприятных условий для грызунов, вызывающих их массовую гибель, можно было бы ожидать полной ликвидации отдельных очагов.

Границы природного очага туляремии могут быть схематически установлены, но под этим определением не следует подразумевать точно очерченной, не изменяющейся в своих границах географической территории. Границы природного очага в пределах определенной зоны (благоприятной для жизнедеятельности грызунов) то расширяются, то суживаются не только на протяжении длительного времени, но даже и в пределах одного года, в зависимости от влияния внешней среды (степень разлива рек, климатические условия, доступность корма и т. п.).

Однако необходимо отметить, что организовавшийся природный очаг туляремии существует длительное, исчисляемое десятилетиями (срок наблюдений) время.

Под нашим наблюдением находятся природные очаги, действие которых было описано еще в 1925 г. (М. Д. Дедерер) и прослежено уже на протяжении 25—28 лет. В краевой же литературе имеются указания на наличие заболеваний в зоне природных очагов (Д. И. Гальперин), которые по клиническим и эпидемиологическим данным можно считать туляремией (бубонная форма); относились они к 90-м годам прошлого столетия. Следовательно, можно предполагать действие этих очагов уже в течение 50 лет.

Необходимо полностью согласиться с определением акад. Е. Н. Павловского «новизны» природных очагов: «Болезни с природной очаговостью стары для природы и «новы» лишь в отношении времени и условий поражения ими людей и еще более новы, если судить о времени, когда врачи научились правильно их распознавать».

4. Климатические условия играют, по нашему мнению, существенную, но не первостепенную роль в организации природного очага туляремии. На территории СССР с различными климатическими условиями обитают грызуны-носители возбудителя туляремии, а следовательно, на этой территории возможно существование природных очагов.

Неблагоприятные климатические условия не прекращают действия природного очага, они лишь ограничивают степень его эпидемиологического проявления. Но в то же время эти условия играют значительную роль в динамике заболевания людей.

Теплое время года благоприятствует активизации деятельности кровососущих двукрылых и контакту их с людьми, холодная же погода сокращает размеры трансмиссивной заболеваемости людей.

Если имеются трудности в установлении географических границ природного очага, то еще сложнее определить его эпидемиологические границы (зона эпидемического действия). В одном случае распространение инфекции будет совпадать с географическими границами очага, в другом же — выходить далеко за его пределы.

А. При распространении инфекции через зараженный фураж или зерно основной очаг (больные грызуны) будет находиться далеко от места инфицирования людей.

Б. Инфицирование при ловле водяных крыс происходит непосредственно на территории природного очага. Но заражение может произойти и далеко от природного очага, в местности, считавшейся благополучной по туляремии, при заносе полой водой водяной крысы далеко от места ее постоянного обитания.

В. При трансмиссивных заражениях инфицирование людей может происходить как в зоне самого природного очага (при условии понимания под «очагом» всего участка поймы, заселенного водяными крысами), так и за его пределами, в зоне возможного полета двукрылых переносчиков возбудителя.

В настоящее время вместе с природной очаговостью изучаются и вопросы ликвидации природных очагов.

Ликвидация очагов возможна, но она представляет большие трудности, так как требует проведения значительных работ по преобразованию местности (осушение водоемов, исправление течения рек, очистка прилегающих к водоемам участков от растительности и др.), часто на большой площади, уходящей далеко за пределы природного очага, что не всегда возможно по экономическим условиям.

Истребление грызунов и кровососущих членистоногих, проводимое даже в широких масштабах, хотя и влияет на степень эпидемиологического проявления очага, но не приводит к его ликвидации, так как в пойменных участках при широком расселении водяных крыс трудно добиться их полного уничтожения.

Таким образом, вопросы ликвидации природных очагов туляремии до сих пор еще не разрешены и требуют дальнейшего изучения.

Хорошо поставленная служба учета мышевидных грызунов дает возможность раннего прогноза повышения их количества, тем самым позволяет своевременно организовать необходимые профилактические мероприятия.

Такие же прогнозы возможны и в отношении изменения числа водяных крыс, но организация предупредительных мероприятий в зоне пойменного очага более трудна, тем более, что эпидемиологическое действие очагов пойменного типа проявляется почти постоянно (ежегодно).

Если в полевых очагах заболевания людей возникают лишь при большом количестве мелких мышевидных грызунов, то в пойменных очагах заболевания трансмиссивного и водного типов наблюдаются и при малом их количестве.

Все это еще раз подтверждает особую эпидемиологическую опасность природных пойменных очагов туляремии и указывает на необходимость проведения в их зоне всех доступных мероприятий по предупреждению заболеваний людей.

Одним из наиболее эффективных методов профилактики туляремии у людей, по нашим наблюдениям, является вакцинация живой туляремийной вакциной.

Ввиду того, что контакт с двукрылыми кровососущими — переносчиками туляремии — в зоне природного очага обычно бывает у самого широкого круга лиц (люди, работающие на пойменных участках, на сенокосе, на огородах, люди, собирающие траву, камыш и т. п., проводящие отдых на реке, рыболовы, охотники и т. д.), заболеваемость туляремией в зоне природного очага наблюдается как среди взрослых, так и среди детей школьного возраста (реже дошкольного). Это свидетельствует о необходимости проведения противотуляремийных прививок с охватом всего населения, проживающего или связанного с трудовыми процессами в зоне природных очагов туляремии.

Нами вакцинация проводилась по заранее разработанному плану, причем прививки делались всему населению вне зависимости от рода занятий в возрасте от 4 до 70—75 лет (в некоторых районах прививки были сделаны и детям от 1 года до 4 лет). Прививки не делались лишь людям, отказавшимся от вакцинации.

Как показал опыт, лучше всего проводить вакцинацию сразу сначала в одном населенном пункте, далее в соответствии с планом в следующем и т. д.; в каждом населенном пункте должен быть заранее составлен подворный список жителей. При таком способе легче выявлять людей, почему-либо не охваченных прививками, а также лучше контролировать ход вакцинации.

Массовые прививки нами проводились в зоне тех природных очагов, в которых эпидемиологическое их действие наблюдалось на протяжении ряда лет. Вакцинацией в различных районах было охвачено от 85 до 99% населения, лишь в отдельных районах — от 30 до 69% населения.

В течение 6 лет мы изучали эффективность прививок.

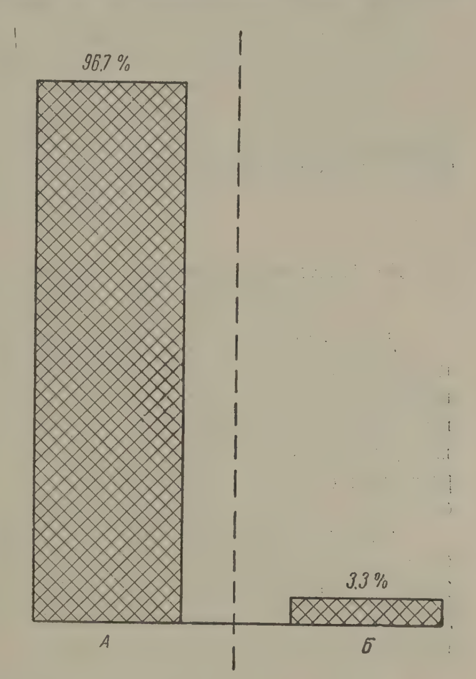
В тех районах, где было вакцинировано 97—99% населения заболеваний туляремией местных жителей уже не наблюдалось; там же, где было привито от 85 до 95% людей отмечались единичные случаи заболевания.

В то же время в тех районах, где прививками было охвачено лишь 30—60%, продолжали регистрироваться заболевания людей туляремией.

Приводим примеры.

Пункт «А». Местное население занималось выловом водяных крыс. Как правило, новые ловцы заболевали туляремией в первый же сезон лова. Часто также наблюдалась заболеваемость и среди детей школьного возраста, которые по своей инициативе занимались истреблением водяных крыс. После проведения сплошной вакцинации населения ни одного случая заболевания отмечено не было (на протяжении 5 лет). В зоне этого же пункта была отмечена заболеваемость членов ловецкой бригады, приехавших для ловли водяных крыс из другой области. Ранее им не были сделаны прививки.

Пункт «Б». На протяжении ряда лет, в летние месяцы, во время сельскохозяйственных работ на пойменных участках регистрировались заболевания туляремией колхозников и их семей. После проведения прививок заболеваемость среди них прекратилась и уже в течение $5^1/_2$ лет (срок наблюдения) не наблюдается. В то же время среди людей, приехавших в этот пункт и находившихся на тех же пойменных участках (отдых на реке, охота, рыбная ловля, работа на огородах и т. п.), не привитых против туляремии, наблюдались заболевания туляремией.



Эффективность прививок в зоне природных очагов туляремии.

А — за 3 года до проведения прививок; *Б* — за 3 года после проведения прививок.

Пункт «В». Всем местным жителям были сделаны прививки. Через 4 года в зону данного пункта из города прибыла группа людей для заготовки сена (непривитые). Как колхозники, так и городские рабочие косили на одном и том же лугу, но никто из привитых колхозников не заболел, среди же людей, прибывших из города, заболеваемость наблюдалась. Отмечались также единичные случаи заболевания непривитых детей, бывших на этом же лугу.

Анализ заболеваемости туляремией в зоне ее природных очагов за 6 лет показал, что на первые 3 года (до вакцинации) приходится 96,7% всей заболеваемости, а на последующие 3 года (после вакцинации) — лишь 3,3% (см. рисунок). Заболеваемость в последние 3 года наблюдалась только среди непривитых.

Приведенные нами данные наглядно показывают хороший эффект от проведения плановой профилактической вакцинации среди людей, проживающих и работающих в зоне природных очагов туляремии, и дают право рекомендовать проведение массовой вакцинации как одного из наиболее эффективных мероприятий по предупреждению заболевания людей в зоне природных очагов.

ПРИРОДНЫЕ ОЧАГИ ТУЛЯРЕМИИ И ИХ ПРОЯВЛЕНИЕ

Ю. А. Мясников

Из Противотуляремийной станции Министерства здравоохранения РСФСР
(главн. врач — Ю. А. Мясников)

Для правильного планирования и организации противотуляремийных мероприятий необходимо знание природных туляремийных очагов, видового состава источников и переносчиков инфекции в них, а также их эпизоотологического и эпидемиологического значения. В своей работе мы делаем попытку выяснить эти вопросы на примере одной из центральных областей Европейской части РСФСР, все районы которой энзоотичны в отношении туляремии.

Изученная территория расположена на северо-западном склоне Средне-русской возвышенности. Среднее положение над уровнем моря 200—300 м, и только в долинах значительных рек высота понижается до 150 м. Вся территория сильно дренирована оврагами, особенно на юго-востоке.

Климат умеренно континентальный. Средняя годовая температура +4°, северо-западная часть территории более холодная и влажная (550 мм осадков за год), тогда как юго-восточная половина более жаркая и засушливая (450 мм осадков).

По своим ландшафтным особенностям территория также резко делится узкой полосой широколиственных дубрав на две части: северо-западную лесо-степную зону, где леса занимают 20—40% всей площади, и юго-восточную степную зону с площадью под лесами не более 2—4%. Леса представлены здесь отдельными рощами и приовражно-балочными насаждениями. В прошлом эта территория представляла собой также лесо-степь, но впоследствии леса были вырублены; участки северной разнотравной степи распаханы и сохранились лишь по склонам оврагов. В настоящее время в степной зоне под пашней занято 70—80% площади, тогда как в лесо-степной зоне она занимает не более 50—60%. Объясняется это неодинаковыми почвами — плодородными черноземами на юго-востоке и подзолистыми суглинками и супесками на северо-западе. Северная часть лесо-степной зоны более безлесна (лесов 10—20%) по сравнению с западной, где леса составляют 30—40% территории. Заливные луга занимают не более 1,5% территории.

Фауна основных источников туляремийной инфекции в каждой зоне различна. Ведущим видом на всей территории является обыкновенная полевка. В обеих зонах встречается заяц русак. В свое время Н. В. Некипелов утверждал, что водяная полевка на нашей территории почти полностью отсутствует, вследствие чего, по его мнению, она не играет

здесь никакой эпизоотологической роли. Мы убедились в неправильности этого положения. В настоящее время водяная полевка обнаружена на всех реках и речках, а также по берегам искусственных водоемов. Однако она не образует у нас, в отличие от пойм крупных рек, значительных поселений, что, повидимому, и привело Н. В. Некипелова к неправильному заключению.

Видами, характеризующими степную зону, являются суслик крапчатый, серый хомячок, большой тушканчик; лесо-степную зону — заяц беляк, рыжая лесная полевка, желтогорлая мышь, пашенная полевка и др. Характерно, что на данной территории почти отсутствует крыса пасюк, а встречается лишь черная крыса *Rattus rattus*. Среди нескольких тысяч исследованных крыс обнаружены лишь два пасюка в одном районе.

Таким образом, доминирующим видом во всех полевых стациях, скирдах и ометах является серая полевка, которая в зависимости от способа учета составляет от 50 до 95% всех грызунов (табл. 1). На втором

Таблица 1

Видовой состав грызунов в полях, скирдах и ометах

Стация и способ вылова	Зона	Количество отловленных зверьков	Видовой состав (в %)									
			серая полевка	домовая мышь	полевая мышь	мышь малютка	лесная мышь	желтогорлая мышь	серый хомячок	рыжая полевка	бурозубка обыкновенная	белозубка малая
Злаковые поля (ловушками)	Степная . . .	224	42,8	25,0	18,8	—	12,5	—	0,9	—	—	—
	Лесо-степная	725	69,4	7,9	16,8	—	3,3	1,1	0,1	1,1	0,3	—
Жнивье (раскопкой)	Степная . . .	1 545	96,6	2,0	0,8	—	—	—	0,6	—	—	—
	Лесо-степная	2 384	95,97	0,5	2,31	0,04	0,17	0,25	0,17	0,04	0,34	0,21
Скирды (перекладкой)	Степная . . .	6 565	92,61	2,96	2,06	1,95	0,14	0,02	0,14	—	0,15	0,02
	Лесо-степная	4 770	88,28	1,42	6,65	3,06	0,1	0,15	—	0,17	0,13	0,02
Ометы (перекладкой)	Степная . . .	2 110	90,28	5,4	3,98	—	0,19	—	0,05	—	0,05	—
	Лесо-степная	983	82,9	0,3	14,6	1,9	—	—	—	—	0,3	0,1

месте в степной зоне во всех указанных выше стациях стоит домовая мышь, которая в зерновых полях составляет $^{1}/_{4}$ всех грызунов; на третьем месте — полевая мышь, затем лесная мышь и серый хомячок (в открытых стациях), мышь малютка (в скирдах) и др.

В лесо-степной зоне самым распространенным после серой полевки зверьком является полевая мышь. Домовая мышь здесь весьма немногочисленна. В открытых стациях она занимает третье место, а в скирдах и ометах составляет около 1% всех грызунов. В этой зоне в полевых стациях, скирдах и ометах изредка встречаются лесная, желтогорлая мыши и рыжая полевка, а в скирдах и ометах обычна мышь малютка.

В постройках доминирующим видом в обеих зонах является домовая мышь (табл. 2). В нежилых постройках в значительном количестве встречается серая полевка (в степных районах $^{1}/_{4}$ всех грызунов), затем черная крыса. Фауна нежилых построек степной и лесо-степной зон различается мало, если не считать обитания в постройках лесо-степной зоны полевой мыши.

Фауна домовых обитателей, напротив, различается довольно значительно. Если в степной зоне она мало отличается от фауны нежилых построек, где преобладают домовые мыши (свыше 80%), то в лесо-

степных районах последние составляют менее половины всех грызунов жилых домов. На втором месте стоит полевая мышь (15%); довольно многочисленны рыжая полевка и желтогорлая мышь (10 и 5%). В степной зоне полевая мышь в постройках почти не встречается. В обеих зонах в жилых домах обычна бурозубка обыкновенная. Изредка попадается малая белозубка.

Таблица 2

Видовой состав грызунов в постройках (учет ловушками)

Стация	Зона	Количество отловленных зверьков	Видовой состав (в %)									
			домовая мышь	черная крыса	серая полевка	полевая мышь	рыжая полевка	желтогорлая мышь	лесная мышь	бурозубка обыкновенная	малая белозубка	серый хомячок
Нежилые постройки	Степная . . .	964	68,7	6,2	24,2	0,3	—	—	—	0,1	—	0,4
	Лесо-степная	565	65,5	15,2	15,9	3,0	—	0,2	—	0,2	—	—
Жилые дома	Степная . . .	1 359	80,85	9,35	8,55	—	—	—	1,07	—	—	0,15
	Лесо-степная	802	48,7	6,1	12,5	14,6	10,6	5,1	0,6	1,7	0,1	—
В том числе среди полей	„	505	74,0	7,7	11,9	3,0	0,4	0,6	—	1,6	0,2	—
Среди леса	„	297	5,4	3,4	13,5	33,3	27,9	12,8	1,7	2,0	—	—

Видовой состав грызунов в жилых домах лесо-степной зоны зависит от места расположения населенного пункта. Так, в деревнях, расположенных среди полей, он приближается к видовому составу степной зоны. Полевая и желтогорлая мыши и рыжая полевка встречаются здесь очень редко (около 1% каждая). В поселках, расположенных среди лесов, видовой состав резко отличен. Ведущими видами здесь являются полевая мышь и рыжая полевка (каждая из них составляет около $^1/_3$ всех грызунов) и желтогорлая мышь (13%). Удельный вес серой полевки не отличается от такового в поселках среди полей. Обычная синантропная группа — домовые мыши и черные крысы — составляет здесь всего 9%.

Для мелких островных лесов степной зоны характерно абсолютное преобладание лесной мыши ($^3/_4$ всех зверьков). Рыжая полевка, доминирующая во всех лесах лесо-степной зоны, в степных лесах совсем не встречается, а желтогорлая мышь составляет всего 2%. В степных рощах обычны полевая мышь, серая полевка, бурозубка обыкновенная и даже домовая мышь (почти 3% всех зверьков).

Количество серой полевки в лесах лесо-степной зоны изменяется обратно пропорционально их размерам. Так, в мелких островных лесах ее почти 11% (здесь встречается даже домовая мышь), в крупных лесах — 7%, а в массиве широколиственных дубрав — всего 2%.

В дубравах абсолютно преобладает рыжая полевка (75%) и в большом количестве встречается желтогорлая мышь, которая в остальных лесах не так многочисленна. Численность полевой мыши в лесах зависит от их влажности. В лесных оврагах она составляет почти $^1/_4$ всех мышей. Видовой состав фауны расположенных среди полей лесных балок занимает промежуточное положение между мелкими лесами лесо-степной зоны и степными рощами (табл. 3).

В связи с тем, что массив широколиственных дубрав представляет собой довольно хорошо выраженный тип лесного очага, мы остановимся

на видовом составе грызунов, обитающихв нем, несколько подробнее (табл. 4).

Таблица 3

Видовой состав грызунов в лесных стациях

Стация	Зона	Количество отловленных зверьков	Видовой состав (в %)							
			рыжая полевка	лесная мышь	серая полевка	полевая мышь	желтогорлая мышь	домовая мышь	бурозубка обыкновенная	северная мышовка
Рощи	Степная . . .	253	—	73,1	7,1	10,3	2,0	2,8	4,7	—
Мелкие леса	Лесо-степная .	399	60,1	5,8	10,8	8,8	9,5	1,0	4,0	—
Крупные леса	„ .	1576	51,31	8,75	7,36	18,35	7,56	—	6,48	—
Массив дубрав	„ .	1320	75,72	0,15	2,37	1,44	18,12	—	2,12	—
Овраг в лесу	„ .	678	47,2	8,2	7,5	23,1	7,56	—	5,9	0,1
Балка среди поля	„ .	338	26,6	11,5	10,9	33,7	13,6	—	3,5	—

Старолесье дубрав почти исключительно заселено рыжей полевкой (82%) и желтогорлой мышью (17%). После сведения леса на вырубках рыжая полевка быстро истребляется хищниками, тогда как более подвижная желтогорлая мышь лучше сохраняется и занимает на вырубках ведущее место. Одновременно с окружающих полей и кустарников вырубки заселяют полевые мыши и серые полевки. По мере зарастания вырубки численность последних все время снижается. Рыжие полевки с ростом леса, наоборот, получают хорошее укрытие и быстро вытесняют желтогорлую мышь. Только в старолесье, где имеется много дупел, удобных для заселения желтогорлой мышью, удельный вес ее несколько возрастает.

Таблица 4

Смена грызунов в широколиственных дубравах

Возраст леса	Количество отловленных зверьков	Видовой состав (в %)						
		рыжая полевка	желтогорлая мышь	серая полевка	полевая мышь	лесная мышь	орешниковая соня	бурозубка обыкновенная
Старолесье (200 лет) . . .	579	82,5	16,6	—	0,2	—	—	0,7
Молодые вырубки	57	28,1	57,8	3,5	8,8	—	—	1,8
Старые вырубки (5—10 лет)	105	56,1	24,8	14,1	1,9	—	—	2,9
Молодой лес (30 лет) . . .	285	71,5	13,2	4,3	3,8	0,8	—	6,4
Средний лес (100 лет) . .	166	83,6	11,5	1,8	—	—	0,6	2,4

Пастбищные клещи обнаружены в лесо-степной зоне в умеренном количестве. Для крупных лесных массивов характерен клещ *Ixodes ricinus*, для небольших лесов, кустарников и опушек — *Dermacentor pictus*. В больших дубравах количество этого вида резко снижается, а в районах степной зоны он обнаружен лишь вдоль границы с лесо-степью, где обитает по лугам в поймах небольших речек. На остальной территории степной зоны пастбищных клещей пока не обнаружено. В том числе нет и такого широкого распространенного в степях клеща, как *Dermacentor marginatus*. В обеих зонах обычен норовой клещ *Ixodes trianguliceps*, эпизоотологическая роль которого пока не ясна. Видовой состав прочих эктопаразитов и кровососущих двукрылых в каждой зоне также значительно различается.

Количество серой полевки, населяющей изученную территорию, периодически возрастает; на вершине увеличения ее численности обычно развиваются туляремийные и иные эпизоотии. Однако правильной периодичности подъемов численности не наблюдается; они возникали через 2, 3, 4 года и даже два года подряд (1941—1942).

В меньшей степени характерно увеличение количества для домовой и полевой мышей, рыжей полевки. Реже отмечаются подъемы численности мыши малютки, когда в отдельных скирдах она составляет до половины всех грызунов (1953). Подъемы численности этих грызунов часто не совпадают с таковыми у обыкновенной полевки.

Культуры возбудителя туляремии неоднократно выделялись в наших лабораториях от обыкновенных полевок и снятых с них гамазовых клещей, рыжих полевок, домовых, лесных и полевых мышей, мышей малюток, северной мышовки и черной крысы, а также из клещей *Ixodes ricinus* и *Dermacentor pictus*. Все выделенные культуры были вполне типичными и высоковирулентными для белых мышей и морских свинок. Возбудитель туляремии в грызунах обнаруживался нами только в эпизоотический период, который начинается обычно в октябре и заканчивается иногда к марту—апрелю.

Из других инфекций грызунов сотрудниками нашей лаборатории выделялись культуры эризипелотрикса и стрептококков, а также листерий, палочки Фридлендера и псевдотуберкулеза грызунов. Последняя культура выделена от черных крыс.

На изученной территории существует три типа туляремийных очагов (Н. Г. Олсуфьев, 1947): луго-полевой, пойменно-долинный и лесной. Последний обнаружен нами в крупных массивах дубрав. Инфекция поддерживается в нем клещами *Ixodes ricinus* при участии зайцев, что подтверждено выделением от них возбудителя туляремии, а также заражением людей при нападении этих клещей и при охоте на зайцев. В годы, когда имелось большое количество рыжих полевок и желтогорлых мышей, эпизоотия распространялась и среди них. В этом очаге возникали спорадические случаи заболеваемости туляремией.

О существовании пойменно-речного типа очага на обследованной территории косвенно свидетельствует расположение пораженных туляремией населенных пунктов почти исключительно вдоль рек, и чрезвычайно низкая естественная иммунная к туляремии прослойка населения на водоразделах (всего около 2%, тогда как в соседних деревнях, расположенных на реке, она составляла до 15%). Этот тип очага в наших условиях не вызывает непосредственно туляремийной заболеваемости, так как водяная полевка из-за ее малого количества не служит предметом промысла и не может заразить двукрылых переносчиков. Он играет у нас лишь роль «детонатора» и «запального шнура» для распространения туляремийной эпизоотии среди серых полевок в годы их высокой численности. Хранителями инфекции здесь являются клещи *Dermacentor pictus* и, вероятно, *Ixodes trianguliceps* при участии водяной полевки.

Самым распространенным на изученной территории является луго-полевой тип очага. Помимо проникновения сюда инфекции из речной поймы в этом очаге может осуществляться и непосредственная циркуляция возбудителя (резервуар — клещи *Dermacentor pictus* и, вероятно, *Ixodes trianguliceps* при участии серой полевки).

Луго-полевые очаги степной зоны более крупные, иногда охватывают территорию нескольких районов и занимают обычно весь бассейн небольшой реки или речки, а границы их проходят по водоразделам. В связи с этим эпизоотия в этой зоне носит широко разлитой характер.

Для лесо-степной зоны характерны небольшие очажки, занимающие территорию одного колхоза, редко 1—2 сельсоветов, и ограниченные со всех сторон лесами. Поэтому возникающие здесь эпизоотии строго локализованы, так как через леса с малым числом обыкновенных полевок туляремийная эпизоотия с полей почти не распространяется.

Такое различие характера луго-полевых очагов определяет заболеваемость туляремией в каждой зоне. Так, за последние 10 лет 94% всей заболеваемости туляремией приходилось на степную зону и только 6% — на лесо-степную. На более высокую заболеваемость в степных районах влияет, помимо больших размеров отдельных туляремийных очагов, большая по сравнению с лесо-степью относительная площадь, занятая в степи луго-полевыми стациями, а также и тот факт, что в степи второе место после серой полевки занимает домовая мышь, высоко чувствительная к туляремии и имеющая тесный контакт с человеком, а в лесостепной зоне ее место занимает малочувствительная к туляремии полевая мышь.

Для определения интенсивности проявления туляремийных очагов была проверена естественная иммунная к туляремии прослойка населения.

Таблица 5

Зависимость величины естественной иммунной к туляремии прослойки населения от ландшафтных особенностей луго-полевого природного очага

Группа районов	Величина лесных массивов (в % от всей площади)	Величина пахотных угодий (в % от всей площади)	Естественная иммунная прослойка населения (в %)	Число поставленных туляриновых проб	Число поставленных серореакций
А	4,0	76,0	15,0	4 560	1 029
Б	21,0	57,0	7,0	2 273	578
В	34,0	47,0	3,0	2 587	275

Естественную иммунную к туляремии прослойку среди населения мы проверяли до начала противотуляремийной вакцинации в межэпизоотический период с помощью внутрикожной туляриновой пробы, а также реакции агглютинации (табл. 5). Оба способа обнаружили одну и ту же закономерность: увеличение естественной иммунной прослойки по мере уменьшения площади лесов и увеличения размеров пахотных угодий (рис. 1). Так, иммунная прослойка в степных районах *(А)* в среднем около 15%, в сильно остепненных лесо-степных районах *(Б)* — 7%, а в наиболее заселенных районах *(В)* встречается всего 3% переболевшего населения.

Естественная иммунная к туляремии прослойка значительно превышает число официально зарегистрированных переболевших туляремией по группе А в 4,5 раза, по группе Б в 50 раз и по группе В почти в 100 раз. Объясняется это прежде всего тем, что туляремия стала регистрироваться на обследованной территории только с 1938 г., а туляремийные эпизоотии с начала XX века до 1938 г. повторялись не менее 7 раз и, несомненно, вызывали заболеваемость среди населения.

Второй причиной является неправильная диагностика медицинскими работниками значительной части заболевших. Этот фактор проявляется особенно сильно в лесных районах, где заболеваемость носит спорадический характер, и где поэтому врачи практически мало знакомы с клиникой туляремии.

Рядом авторов (С. П. Карпов и А. Д. Лебедев, 1949; М. В. Васильев, В. Н. Мельников, В. А. Стригина, 1952 и др.) была описана так называемая «бессимптомная» форма туляремии лишь на основании выявления во время вспышки у некоторых лиц положительных тулариновых проб при отсутствии клинических явлений. Эта «бессимптомная» форма туляремии, повидимому, в действительности не встречается. Одним из доводов, которые обычно приводятся в защиту «бессимптомной» формы туляремии, является отсутствие в анамнезе лиц, положительно реагирующих на тулярин, заболевания туляремией. Однако, если учесть, что туляремия иногда протекает весьма быстро и даже переносится на ногах, нет ничего удивительного, что через 20—30 лет переболевшие легко могли забыть о своем заболевании даже бубонной формой туляремии, не говоря уже о туляремии внутренних органов. Мы считаем, что при высокой восприимчивости человека к туляремийной инфекции внедрение в организм даже небольшого количества микробов, безусловно, вызовет реакцию со стороны его. Если бы положительные туляриновые пробы были вызваны перенесением «бессимптомной» инфекции, то возрастной состав перенесших клинически выраженную туляремию должен был бы соответствовать возрастному

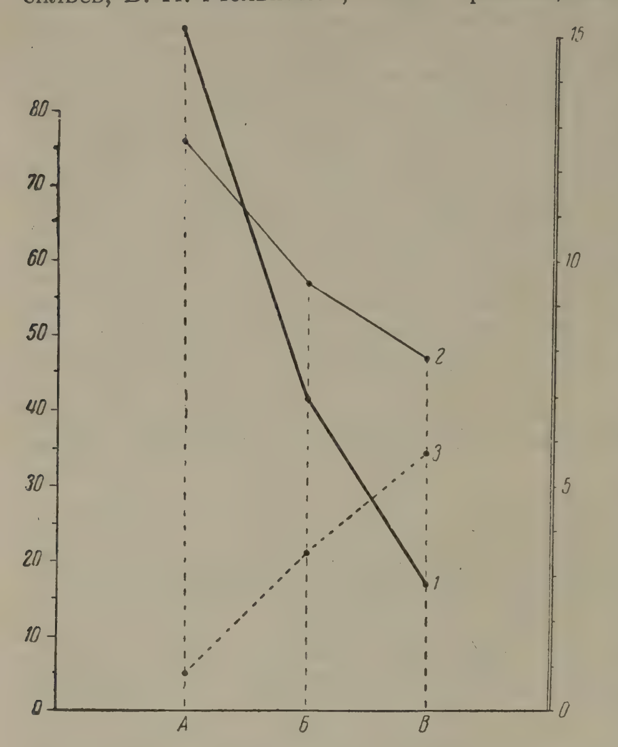


Рис. 1. Зависимость величины естественной иммунной к туляремии прослойки населения от ландшафтных особенностей луго-полевого природного очага.

1 — естественная иммунная к туляремии прослойка населения в процентах; *2* — процент площади, занятой под пашнями; *3* — процент площади, занятой под лесами.

Таблица 6

Возрастной состав естественной иммунной к туляремии прослойки населения и заболевших во время эпизоотии (в % от общего числа)

Возрастные группы	Положительно реагирующие на тулярин: в степной зоне	Положительно реагирующие на тулярин: в лесо-степной зоне	Заболевшие во время эпизоотии: в степной зоне	Заболевшие во время эпизоотии: в лесо-степной зоне
0— 6 лет . . .	Не обследовано	Не обследовано	4,3	3,3
7—14 „ . . .	8,4	9,5	13,1	18,1
15—19 „ . . .	12,5	13,4	15,9	18,1
20—29 „ . . .	17,0	15,9	17,7	20,5
30—39 „ . . .	14,7	13,4	15,5	14,8
40—49 „ . . .	17,3	18,9	14,8	13,8
50—59 „ . . .	16,0	15,9	10,5	6,2
Старше 60 лет . .	14,1	13,0	8,0	5,2

составу положительно реагирующих на тулярин. Однако этого не происходит (табл. 6).

Таким образом, если во время эпизоотии заболевают преимущественно лица молодого возраста, имеющие большой контакт с возбудителем (максимальная заболеваемость отмечается в возрасте 20—29 лет), то при проверке туляриновой пробой населения максимум положительно реагирующих приходится на возраст 40—49 лет (рис. 2). Следовательно, величина иммунной прослойки возрастает с увеличением возраста и зависит от количества пережитых данной возрастной группой туляремийных эпизоотий. Некоторое снижение процента положительных туляриновых

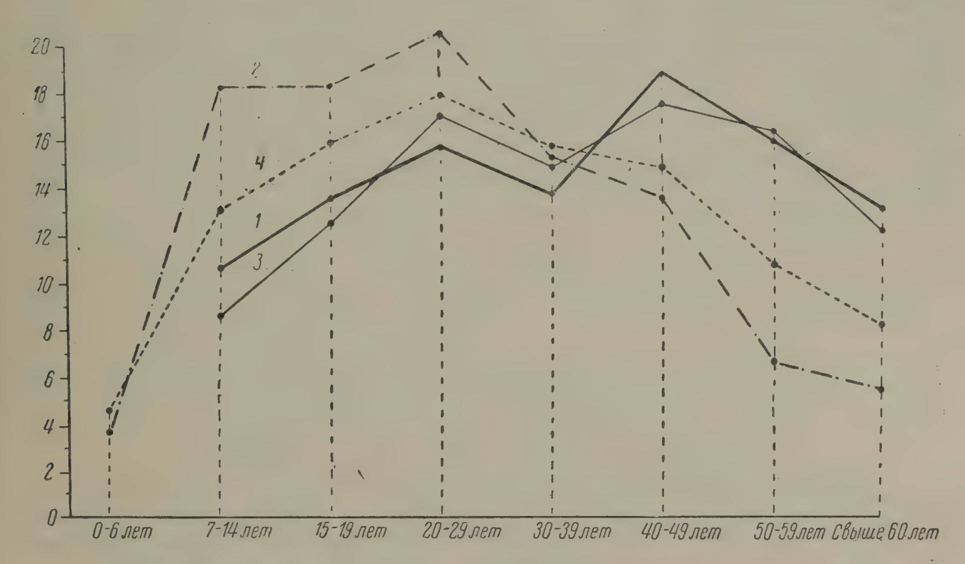


Рис. 2. Возрастной состав естественной иммунной к туляремии прослойки населения по сравнению с возрастным составом заболевших (в %).

1 — естественная иммунная прослойка (положительно реагировавших на тулярин); в лесо-степной зоне; *2* — заболевшие в лесо-степной зоне; *3* — естественная иммунная прослойка в степной зоне; *4* — заболевшие в степной зоне.

проб после 50 лет, повидимому, объясняется уменьшением иммунологической реактивности организма в этом возрасте.

Выводы

1. Видовой состав грызунов лесо-степной и степной зон даже на близко расположенных территориях резко различается во всех стациях.
2. Бо́льшая величина природных туляремийных очагов в степной зоне, а также большое количество в ней домовой мыши обусловливают значительно большую заболеваемость по сравнению с лесо-степью.
3. Естественная иммунная к туляремии прослойка в луго-полевых очагах прямо пропорциональна площади, занятой в них под пашни, и обратно пропорциональна площади, занятой под лесами, при прочих равных условиях.
4. Значительные расхождения между естественной иммунной прослойкой и числом официально зарегистрированных переболевших объясняются перенесением туляремии в прошлом и неполной ее диагностикой.

5. «Бессимптомной» формы инфекции при туляремии не существует.

6. Лесной тип очага локализован в крупных широколиственных дубравах, не связан с соседними луго-полевыми очагами и вызывает спорадическую заболеваемость людей.

ЛИТЕРАТУРА

Васильев М. В., Мельников В. Н., Стригина В. А., Зайцев М. Н. Использование реакции на тулярин при эпидемиологическом обследовании. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1952, 6, 49—52. — Карпов С. П. и Лебедев А. Д. Молоко, как фактор распространения туляремии. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1949, 2, 40—43. — Кратохвиль Н. И. Выделение возбудителя листереллеза от обыкновенных полевок и клещей *Ixodes ricinus*. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 11, 60—61. — Кратохвиль Н. И. Случаи выделения возбудителя эризипелоида от половозрелых клещей *Ixodes ricinus*. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1954, 3, 61—63. — Олсуфьев Н. Г. О ландшафтных типах туляремийных очагов Средней полосы РСФСР. Зоол. журн., 1947, 26, 3, 255—262. — Павловский Е. Н. Мичуринская биология. Врач. мед. журн., 1, 10—16. — Поманская Л. А. Случай выделения от серых полевок вирулентного штамма *Klebsiella pneumoniae Frid.* Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 1, 67—68.

К ВОПРОСУ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ТУЛЯРЕМИИ

А. М. Сорина

Из Областной противотуляремийной станции (главн. врач — А. М. Сорина)

Туляремия в ряде районов нашей области до 1948 г. являлась эпидемическим заболеванием.

В настоящеее время благодаря массовой иммунизации населения живой противотуляремийной вакциной это заболевание регистрируется только в виде спорадических случаев.

С целью дальнейшего успешного проведения мероприятий по ликвидации туляремийной инфекции среди людей чрезвычайно важно знать, где в природных условиях нашей области сохраняется возбудитель туляремии. Таких сведений до последнего времени было мало.

Нами велись наблюдения по обнаружению инфекции среди мышевидных грызунов и иксодовых клещей. Область, где проводились наблюдения, расположена на западе средней полосы Русской равнины, поверхность ее отличается разнообразием рельефа.

Территория области входит в ландшафтно-географическую подзону смешанных лесов, для которой типичны подзолистые почвы, местами сменяющиеся почвами болотистого типа.

Животный мир области чрезвычайно разнообразен. Большие луга, а также посевы зерновых культур способствуют распространению мышевидных грызунов, которых в области 14 видов: обыкновенные полевки, домовые, полевые, лесные мыши, мышь малютка, рыжие лесные полевки, полевка экономка и др.

Наиболее распространены обыкновенная полевка и полевые мыши.

Видовой состав иксодовых клещей в области представлен в основном *Dermacentor pictus,* который встречается главным образом на лугах и кустарниках, и незначительным количеством *Ixodes ricinus,* обитающими в лесной местности.

Наша станция занимается изучением природной очаговости туляремии с 1949 г. В основном исследование проводилось в районах, где до 1948 г. наблюдалась эпизоотия среди мышевидных грызунов. Районы эти имеют полого-холмистый рельеф местности, суглинистые, местами заболоченные почвы, частично покрыты лесами. В остальных районах области изучение велось недостаточно, но наличие спорадических случаев заболевания туляремией среди людей указывает, что возбудитель туляремии циркулирует в природе.

Исследованию на зараженность возбудителя туляремии в межэпизоотический период с 1949 по 1953 г. подвергнуто 8 видов мышевидных грызунов: обыкновенные полевки, полевые мыши, домовые мыши, мышь

малютка, лесные мыши, рыжие лесные полевки, пашенные полевки и 1 вид насекомоядных: землеройка бурозубка.

За 5 лет было исследовано всего 4532 мышевидных грызуна. Причиной такого малого количества исследованных животных послужила исключительно низкая численность их в межэпизоотический период 1950—1953 гг., когда в лабораторию доставлялись единичные экземпляры грызунов. Все же в некоторых районах даже в период незначительной численности мышевидных грызунов удавалось выделить культуру возбудителя туляремии.

Так, например, в 1952 г. при 21 выезде в районы было доставлено для бактериологического исследования только 435 грызунов; однако, несмотря на малое количество их, туляремийный микроб был выделен из грызунов, доставленных из двух районов.

В период наших наблюдений с 1949 по 1953 г. культура туяремийной палочки неизменно выделялась от мышевидных грызунов: в 6 местах обследования в течение 1 года, в 2 — в течение 2 лет.

Возбудитель туляремии был обнаружен у 5 видов грызунов и у 1 вида насекомоядных: полевок обыкновенных, полевых мышей, домовых мышей, рыжих лесных полевок, мыши малютки и у землероек.

В 28% исследованных районов культура туляремийного микроба выделилась от обыкновенных полевок, также и от полевых мышей, в 14% — от мыши малютки, также и от домовых мышей, в 7% — от рыжих лесных полевок и в 7% — от землероек.

Возбудитель туляремии выделялся от обыкновенных полевок и от полевых мышей в равном количестве (табл. 1).

Таблица 1

Частота выделения культуры туляремийной палочки от обыкновенной полевки и полевых мышей

Годы	Вид животного	Количество исследованных зверьков	Количество выделенной культуры
1949	Полевка обыкновенная	320	2
	Полевая мышь	438	3
1950	Полевка обыкновенная	390	—
	Полевая мышь	387	1
1951	Полевка обыкновенная	206	—
	Полевая мышь	214	—
1952	Полевка обыкновенная	146	1
	Полевая мышь	31	1
1953	Полевка обыкновенная	398	1
	Полевая мышь	415	1

Несмотря на значительную частоту выделения культуры туляремии от полевых мышей, распространение этой инфекции ограничивается в связи со слабой их чувствительностью к туляремии и относительно малой бактериемией у больных грызунов (данные Н. Г. Олсуфьева, Т. Н. Дунаевой).

Для выяснения вопроса о сохраняемости инфекции в природе нами исследовались клещи, так как из литературных данных известно, что они поддерживают туляремийную инфекцию, широко паразитируя на мышевидных грызунах.

По нашим исследованиям, количество клещей увеличивается с каждым годом. Так, в 1951 г. индекс обилия равнялся от 3 до 87 клещей, заклещевение скота — от 30 до 100%; в 1952 г. индекс обилия — от 24 до

105 клещей, заклещевение — от 80 до 100%, в 1953 г. индекс обилия — от 29 до 530 клещей, заклещевение — 100%.

Из 41 342 клещей, исследованных нами в течение 5 последних лет, микроб туляремии выделялся от *Dermacentor pictus* в 1 пункте обследования в течение 3 лет, в 3 районах — в течение 2 лет и в 4 местах — в течение 1 года (табл. 2). Исследование клещей показало высокую степень их зараженности. Например, из 5000 клещей, разделенных на 32 группы для заражения экспериментальных животных, в 15 случаях была выделена культура *B. tularense*.

Таблица 2

Выделения возбудителя туляремии по годам

Год обследования	Вид грызунов	Количество выездов	Количество доставленных грызунов и клещей	Выделено культур
1949	Мышевидные грызуны	32	844	4
	Клещи	9	1 182	4
1950	Мышевидные грызуны	34	1 124	1
	Клещи	5	3 514	3
1951	Мышевидные грызуны	40	778	—
	Клещи	9	11 283	3
1952	Мышевидные грызуны	21	435	2
	Клещи	8	15 242	3
1953	Мышевидные грызуны	28	1 347	3
	Клещи	4	11 303	2

Из таблицы следует, что в наших условиях в годы незначительной численности грызунов выделить культуру туляремийной палочки от мышевидных грызунов удавалось не всегда; от клещей же культура туляремийной палочки выделялась ежегодно на протяжении 5 лет, что указывает на сохраняемость (в годы депрессии мышевидных грызунов) возбудителя туляремии в клещах.

Идентификация выделенных от мышей и клещей туляремийных культур производилась на основании:

1) патологических изменений в органах зараженных животных;

2) положительной реакции преципитации с экстрактами из селезенки и печени павших животных;

3) реакции агглютинации выделенной культуры специфической сывороткой.

Все штаммы от мышевидных грызунов были выделены на первом пассаже. От клещей чистая культура туляремийной палочки выделена на втором пассаже, так как первый пассаж проводился на морских свинках, от которых выделение чистой культуры значительно затруднено; поэтому эмульсией из органов морских свинок во втором пассаже заражались белые мыши.

Штаммы, выделенные от мышевидных грызунов и клещей, обладали высокой вирулентностью: минимальная смертельная доза для белых мышей колебалась от 0,1 до 1 микробной клетки по кишечному стандарту ЦГНКИ, а для морских свинок — от 10 до 100 микробных клеток. Выделенные культуры агглютинировались сывороткой Саратовского института «Микроб» до титра 1 : 1600—1 : 3200 при титре сыворотки 1 : 6000.

Из изложенного следует, что обследованная область относится к лугово-полевому типу очага, где ведущую роль в поддержании инфекции играют серая полевка и иксодовые клещи, в основном *Dermacentor*

pictus, среди которых возбудитель туляремии может удерживаться в межэпизоотический период.

Заболеваемость людей туляремией по области в данный межэпизоотический период отмечалась лишь в виде спорадических случаев.

Такая малая заболеваемость людей в действующем очаге туляремии, надо полагать, не в малой мере зависела от значительной иммунной прослойки населения области, доходящей в среднем до 85,5%, что было достигнуто прививками живой туляремийной вакциной. Остановлюсь на характеристике некоторых пунктов обследования.

Мы наблюдали район в течение 5 лет после имевшей там место в 1948 г. эпизоотии среди мышевидных грызунов. Этот район характеризуется лесистостью. В межэпизоотический период с 1949 по 1953 г. отмечалось незначительное количество мышевидных грызунов, когда в открытых полевых стациях насчитывалось в 1949 г. от 9 до 46 отверстий на 1 га, в 1951 г. — от 13 до 70. Процент попадания в ловушки в 1949 г. равнялся от 9 до 19, в 1951 г. — от 7 до 15, местами он был равен нулю. В последующие годы процент попадания в ловушки на поле овса равнялся 60, в лесу — 7, на поле ячменя — 18. Из незначительного количества исследованных грызунов (105) выделить культуру туляремии в межэпизоотический период удалось только один раз в 1952 г. от обыкновенной полевки. Количество клещей в этом очаге на домашних животных ежегодно увеличивалось: индекс обилия в 1951 г. — 9, в 1952 — 24, в 1953 — 530.

Заклещевение скота в 1952 г. было 75—90%, в 1953 г. — 100%. С 1949 по 1953 г. исследовано 6000 иксодовых клещей, возбудитель туляремии был выделен в 1949, 1950 и 1952 гг.

Таким образом, в тот период, когда нам не удавалось по каким-либо причинам выделить культуру туляремии от мышевидных грызунов, она выделялась от клещей. Это свидетельствует о том, что основным резервуаром туляремийной инфекции в исследованном районе являются клещи, инфекция циркулирует по цепочке клещи — грызуны. Наличие туляремийной инфекции в данном месте также подтверждается регистрацией спорадических случаев заболевания туляремией среди людей.

Можно привести пример, когда возбудителя туляремии удалось выделить только от мышевидных грызунов. Так, в районе, отличающемся лесистостью, где в 1947 г. наблюдалась массовая эпизоотия среди мышевидных грызунов, нами проведено обследование в течение 5 лет 19 раз видового состава и зараженности туляремией мышевидных грызунов.

В начале 1949 г. при значительном количестве мышевидных грызунов возбудитель туляремии был обнаружен в полевых мышах, в трупах и убитых обыкновенных полевках и в трупе землеройки.

В период депрессии мышевидных грызунов, когда на 1 га открытых полевых стаций приходилось от 1 до 6 колоний и в закрытых — 0, возбудитель туляремии был выделен от мышей малюток, домовых, полевых мышей и рыжих лесных полевок.

Нет сомнения, что круг диких животных, среди которых микроб туляремии может циркулировать в данном пункте, при дальнейшем углубленном исследовании расширится. Роли клещевого фактора в природной очаговости туляремии нам доказать не удалось, несмотря на значительное количество исследованных клещей (9908).

В течение 5-летнего разового весеннего сбора клещей возбудителя туляремии от них нам выделить не удалось.

Таким образом, в данном эпидемическом районе инфекция циркулирует среди мышевидных грызунов 6 видов: полевок обыкновенных, мы-

шей малюток, домовых и полевых мышей, рыжих лесных полевок и землероек.

Заболеваемости среди населения на данной территории не было, надо полагать, в связи с тем, что на ней проживало большое количество людей, обладающих иммунитетом к туляремии.

Отмечается еще один район, где нам не удалось выделить возбудителя туляремии от клещей; но косвенным доказательством наличия возбудителя туляремии в клещах является факт заболевания туляремией одной девочки 12 лет от укуса клеща. Девочка за несколько дней до заболевания пасла скот в поле, и по возвращении домой мать сняла с кожи ее головы присосавшегося клеща. Заболевание подтверждено клинически и лабораторно.

Здесь же мы в 1953 г. выделили возбудителя туляремии от обыкновенной полевки, что также подтверждает циркуляцию вируса клещи — грызуны в данном пункте.

Выводы

1. Туляремия в ряде районов одной области до 1948 г. являлась эпидемическим заболеванием.

В настоящее время благодаря массовой иммунизации населения живой противотуляремийной вакциной заболевание туляремией регистрируется только в виде спорадических случаев.

2. Возбудитель туляремии обнаружен среди 5 видов грызунов и 1 вида насекомоядных.

3. Для исследуемой области ведущая роль в сохранении туляремийной инфекции принадлежит обыкновенной полевке и иксодовым клещам.

4. В целом по области в некоторые годы незначительного количества мышевидных грызунов выделить возбудителя туляремии удавалось не всегда, в то время как от клещей возбудитель туляремии выделялся ежегодно на протяжении 5 лет.

5. Все выделенные штаммы от мышевидных грызунов и клещей были высоковирулентными.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ТУЛЯРЕМИИ У ЖИВОТНЫХ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ИХ ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Т. Н. Дунаева

Из лаборатории туляремии (зав. —проф. Н. Г. Олсуфьев) отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир.—проф. Г. В. Выгодчиков)

Выяснение особенностей течения туляремийной инфекции у диких животных имеет большое теоретическое и практическое значение. Знание путей распространения микробов в организме, скорости развития инфекционного процесса, количественной характеристики степени септицемии необходимо для определения значения различных видов как источников инфекции.

Изучением патогенеза экспериментальной туляремии занимались И. С. Тинкер и М. С. Дрожжевкина (1948), проследившие пути и скорость распространения микробов туляремии в организме белых мышей, морских свинок и кроликов и давшие количественное определение интенсивности обсеменения *B. tularense* различных органов и тканей. К сожалению, авторы для различных видов животных применяли разные дозы заражения (от 10 микробных клеток для белых мышей до 500 млн. микробных клеток для кроликов). Поэтому особенности развития инфекционного процесса, обусловленные специфической реакцией макроорганизма, не могли быть изучены в сравнительном аспекте.

Для количественного определения интенсивности обсеменения авторы использовали недостаточно точную методику — высев на жидкую желточную среду, — позволяющую улавливать только большое количество микробов (около 1000 микробных клеток).

Цель наших исследований: 1) изучение развития инфекционного процесса у высокочувствительных и малочувствительных к туляремии животных при одинаковых условиях заражения: 2) выяснение зависимости течения инфекции от величины заражающей дозы и 3) определение эффективности различных способов обнаружения *B. tularense* на разных этапах инфекционного процесса.

I. Материал и методика

Опыты ставились на обыкновенных полевках *(Microtus arvalis Pall.)*, полевых мышах *(Apodemus agrarius Pall.)* и домашних кошках *(Felis catus Pall.)* Обыкновенная полевка относится к группе животных, высокочувствительных к туляремии. Как показали наши исследования (Т. Н. Дунаева и Н. Г. Олсуфьев, 1952), полевки погибают от острой

туляремии при подкожном введении одной бактериальной клетки *B. tularense*.

Как и у всех высокочувствительных видов, минимальная заражающая доза является для полевок одновременно и минимальной смертельной дозой.

Полевым мышам свойственна малая чувствительность к туляремии. Заражаясь туляремией при подкожном введении небольших доз возбудителя (до одной фактической клетки *B. tularense*), они погибают лишь при заражении их массивными дозами вирулентных штаммов. Полная смертельная доза для этого вида равняется 10—100 млн. микробных клеток по бактерийному стандарту ЦГНКИ.

Кошки относятся к группе маловосприимчивых и практически нечувствительных к туляремии животных. Минимальная заражающая доза — около 1 млн. микробных клеток.

В опытах были использованы высоковирулентные штаммы *B. tularense* № 503 и 9. Штамм № 503 выделен летом 1949 г. из клещей *Dermacentor pictus*. Поддерживался в лаборатории путем непрерывных пассажей на морских свинках. В наших опытах применены культуры, выделенные из морских свинок 35 и 55-го пассажей. Штамм № 9 выделен из трупа обыкновенной полевки в декабре 1948 г. В дальнейшем поддерживался в лаборатории пассажем на белых мышах. В опыте использована культура, выделенная из белой мыши 140 и 195-го пассажей. Вирулентность обоих штаммов, как свежевыделенных, так и прошедших пассажи через высокочувствительных животных, была предельной. Заражение белых мышей 1 микробной клеткой по стандарту ЦГНКИ вызывало гибель всех особей. Последующее разведение (0,1 микробной клетки) вызывало гибель только части мышей. Полная смертельная доза для белых крыс равнялась 100 млн. — 1 млрд. микробных клеток.

Таблица 1

Определение вирулентности штаммов *B. tularense* титрованием на белых мышах и крысах

№ штамма	Белые мыши			Белые крысы			
	дозы заражения						
	0,1	1	10	1 млн.	10 млн.	100 млн.	1 млрд.
503	3/1 [1]	3/3	3/3	3/2	3/2	3/3	1/1
503/35	3/1	3/3	3/3	—	—	—	—
503/55	3/1	3/3	3/3	2/0	2/2	2/1	2/2
9	8/1	10/9 [2]	10/10	3/0	3/1	3/3	3/3
9/140	3/1	3/3	3/3	—	—	5/2	5/5
9/195	3/2	3/3	3/3	—	—	5/4	4/4

Для заражения зверьков готовили взвесь 2-суточной культуры *B. tularense* со свернутой яичной среды. Мутность первоначального разведения взвеси в физиологическом растворе равнялась 1 млрд. микробных клеток в 1 мл по стандарту ЦГНКИ. В дальнейшем производились последовательные десятикратные разведения с обязательной сменой пипеток. Заражали зверьков подкожно в правый пах, вводили взвесь в объеме 0,1 или 0,5 мл. В одном опыте заражение произведено внутрикожно. Зверьков забивали к концу первых, вторых, третьих и т. д. суток после зара-

[1] В числителе—количество зараженных зверьков, в знаменателе—количество павших от туляремии.

[2] Выживание одной мыши вызвано погрешностями в приготовлении бактериальной взвеси.

жения. Ежедневно исследовали 3 зверьков, прослеживая распространение бактерий в организме. Из регионарного пахового лимфатического узла, селезенки, печени и крови делали посевы на свернутую яичную среду, а также делали мазки-отпечатки. При отсутствии роста посевы выдерживали в термостате 10 суток. С суспензией печени и селезенки ставили реакцию преципитации с туляремийной сывороткой.

От каждого забитого зверька ставили биологические пробы на белых мышах, используя для инокуляции суспензии из пахового лимфатического узла, селезенки, печени, крови, почек и костного мозга. В опыте с внутрикожным заражением полевок ставили также биопробу из кусочка кожи на месте введения.

Кровь для заражения белой мыши набирали шприцем из сердца у только что забитого зверька в количестве 0,2—0,3 мл в смеси с 0,3—0,2 мл физиологического раствора.

Взятие кусочков органов производили раздельно, каждый раз тщательно дезинфицируя или меняя инструменты, чем исключали перенос бактерий с одного органа на другой.

Диагноз туляремии у павших пассажных белых мышей ставили на основании патологоанатомических изменений внутренних органов и вполне достоверных результатов бактериоскопии мазков-отпечатков. В сомнительных случаях (отдаленность срока гибели, нетипичные патологоанатомические изменения) производили посев на яичную среду и пассировали органы белым мышам.

Белые мыши 1-го пассажа, выжившие после инокуляции им суспензии органов подопытных зверьков, находились под наблюдением 30 суток, после чего их снимали с опыта и заражали заведомо туляремийным материалом (культурой или органами животных, павших от туляремии). Иммунитета к туляремии у этих мышей ни разу отмечено не было. Все они погибали от острой туляремии в обычные сроки.

II. Распространение микробов туляремии в организме обыкновенных полевок

А. При внутрикожном заражении. 20/I 1951 г. 28 обыкновенных полевок были заражены в наружную поверхность левого бедра внутрикожно взвесью 2-суточной культуры *B. tularense,* штамм № 503/55 в объеме 0,1 мл, доза заражения — 1 микробная клетка по стандарту ЦГНКИ.

Исследование органов полевок, забитых в различных стадиях заболевания, показало, что наиболее чувствительным способом обнаружения возбудителя является биологическая проба. При помощи ее возбудитель мог быть обнаружен с первого же дня заражения, когда он локализовался на месте введения; в дальнейшем можно было проследить поступление бактерий в паренхиматозные органы и в кровь. Высокая восприимчивость и чувствительность белых мышей позволяли обнаруживать в исследуемых органах полевок единицы туляремийных бактерий.

Обнаруживать бактерии посевом удавалось начиная с 4-го дня после заражения, но не во всех органах. Еще ниже оказалась чувствительность бактериоскопического способа. При его применении бактерии обнаруживались только на 6—7-е сутки не у всех полевок и только в селезенке. Положительная бактериоскопия всех органов была отмечена лишь на 8-е сутки заболевания у полевки, забитой в агонии. Реакция преципитации дала положительный результат только в одном случае — при исследовании органов той же агонирующей полевки.

Результаты опыта представлены на рис. 1. В конце первых суток после заражения *B. tularense* обнаружен биологической пробой у 2 полевок из 3. У одной полевки возбудитель найден в участке кожи на месте введения суспензии, у другой — в регионарном лимфатическом узле. На

2-е сутки у всех 3 полевок *B. tularense* обнаружен в коже на месте заражения. На 3-и сутки у полевки № 7 обнаружено проникновение бактерий в лимфатические узлы и селезенку; у полевки № 9 возбудитель был найден в лимфатическом узле, селезенке, печени и в крови. У полевки № 8 бактерии не были обнаружены.

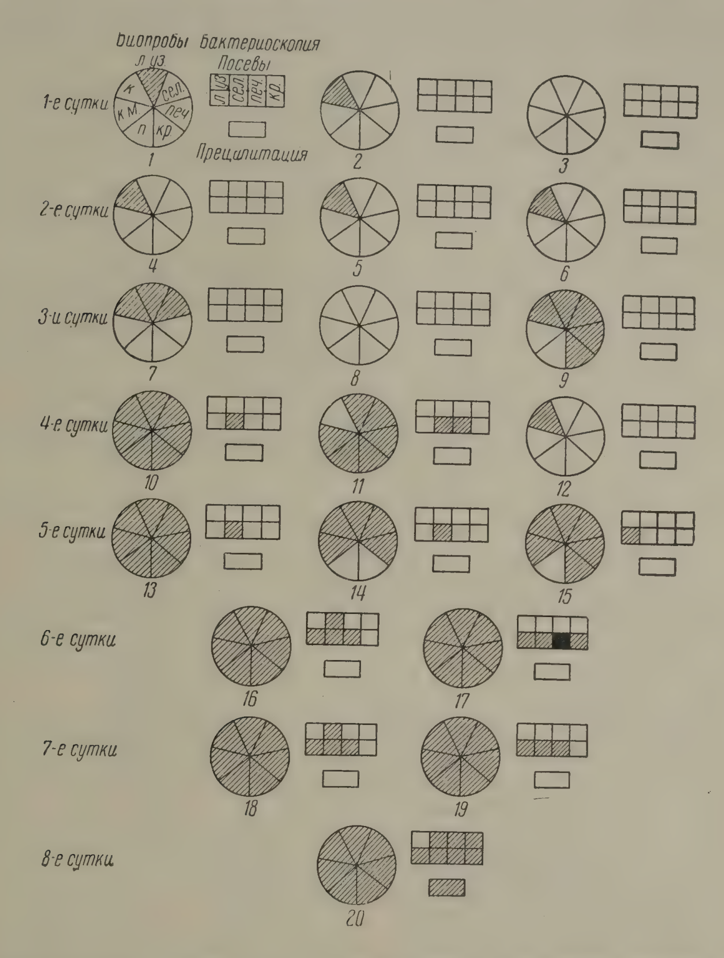


Рис. 1. Распространение *B. tularense* в органах полевок при внутрикожном заражении дозой 1 микробная клетка.

Сокращения: *к* — кожа; *л. уз.* — лимфатический узел; *сел.* — селезенка, *печ.* — печень; *кр.* — кровь; *п.* — почка; *к. м.* — костный мозг. Штриховкой обозначено обнаружение возбудителя туляремии. Черным цветом обозначены случаи гибели от посторонних причин или пророст посева. Цифры под кружками обозначают номер полевки.

На 4-е сутки у 2 полевок наблюдалась генерализация инфекции. У одной из них возбудитель не был найден лишь в коже, что, повидимому, объясняется неточным определением места введения бактерий при взятии кусочка кожи. Интересно, что у полевки № 12 возбудитель туляремии оставался на месте введения, не проникнув даже в регионарный лимфатический узел. Различие в скорости распространения микробов в организме зависит от индивидуальных его особенностей.

У полевок с полной диссеминацией микробов по всем органам (биологическое исследование) посевом удалось получить рост культуры

B. tularense из селезенки (полевки № 10 и 11) и из печени (у полевки № 11); посевы из лимфатического узла и крови были стерильны.

У полевок, забитых на 5-е сутки после заражения, еще наблюдалась некоторая пестрота в картине распространения микробов. У одной полевки отмечалась полная генерализация инфекции, у другой возбудитель отсутствовал в почках и у третьей не обнаруживался ни в почках, ни в крови. Посевы дали рост *B. tularense* из селезенки у полевок № 13 и 14 и из лимфатического узла — у полевки № 15.

На 6-е сутки исследовано 2 полевки. У обеих биологические пробы обнаружили полную генерализацию инфекции. Рост культуры *B. tularense* получен из лимфатического узла и селезенки в 2 случаях, печени — в 1 (в 1 случае посев загрязнен). Посев крови дал рост культуры у 1 полевки. Бактериоскопией удалось обнаружить возбудителя только в одном случае, в селезенке. Реакция преципитации, как и прежде, положительных результатов не дала.

На 7-е сутки от туляремии погибло 4 полевки. У 2 забитых полевок возбудитель обнаружен: биопробами во всех органах; посевом у обеих полевок в лимфатическом узле, селезенке и в печени и у полевки № 18 — в крови. Бактериоскопия положительная была только в одном случае (отпечаток селезенки). Реакция преципитации отрицательная.

На 8-е сутки погибло еще 4 полевки и 1 была забита в агонии. Во всех ее органах всеми способами, кроме бактериоскопии лимфатического узла, был найден возбудитель.

При исследовании трупов полевок *B. tularense* обнаруживался бактериоскопически в очень большом количестве во всех органах. Посевы на свернутую желточную среду регулярно давали рост культуры *B. tularense* через 18—24 часа.

Б. П р и п о д к о ж н о м з а р а ж е н и и. 25 обыкновенных полевок были заражены подкожно дозой 10 микробных клеток по стандарту ЦГНКИ. 17 полевок забито на 1, 2, 3, 4, 5 и 6-е сутки, остальные 8 полевок пали от туляремии на 6-е сутки после заражения.

Результаты опыта представлены на рис. 2. У полевок, забитых в конце 1-х суток после заражения, возбудитель обнаружен не был. Как показывает опыт № 1, а также исследования З. Д. Хахиной (1949), И. С. Тинкера и М. С. Дрожжевкиной (1948), бактерии, повидимому, были локализованы на месте введения в подкожной клетчатке, которая нами в данном опыте не исследовалась.

На 2-е сутки после заражения возбудитель был обнаружен у всех 3 полевок биологическим образом. У полевки № 4 бактерии были во всех органах и крови; у полевки № 5 бактерии не были найдены только в почках. У полевки № 6 возбудитель обнаружен в регионарном лимфатическом узле и в печени.

Эти данные показывают, что у полевок произошло рассеивание микробов с током крови по паренхиматозным органам, вплоть до полной генерализации инфекции у некоторых зверьков к концу 2-х суток заболевания.

На 3-и сутки после заражения у полевки № 7 отмечена полная генерализация процесса, у другой полевки бактерии не были найдены только в почках и у третьей они отсутствовали и в почках, и в крови У полевки № 7 количество микробов в лимфатических узлах и в селезенке увеличилось до возможности высева культуры на яичной среде.

При дальнейшем исследовании у всех забитых полевок была выявлена полная генерализация инфекции, сопровождающаяся интенсивным размножением микробов. На 4-е сутки заболевания посевы дали рост культуры от всех зверьков и почти из всех органов. На 5-е сутки отме-

чена положительная бактериоскопия отпечатка селезенки у одной из полевок. На 6-е сутки (в день гибели) бактерии в мазках-отпечатках найдены у обоих исследованных зверьков; у одного из них получена положительная реакция преципитации с термоэкстрактом селезенки и печени. Гибель пассажных белых мышей ускорилась до 2—3-х суток, что также объясняется увеличением количества микробов в исследуемых органах.

По сравнению с предыдущим опытом подкожное заражение полевок 10 микробными клетками *B. tularense* обусловило более быстрое распро-

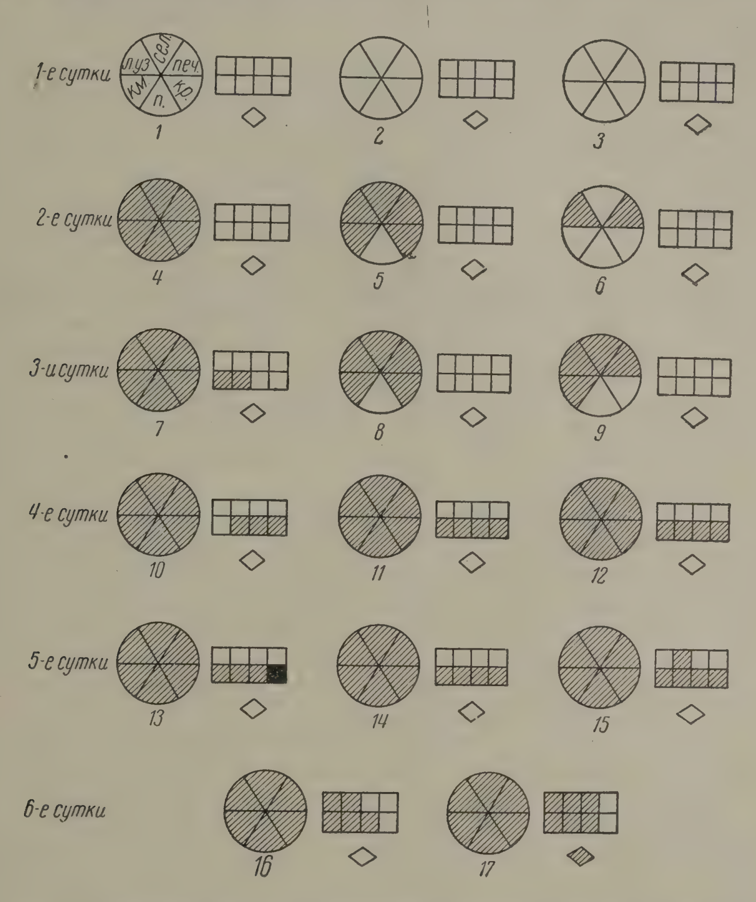


Рис. 2. Распространение *B. tularense* в органах полевок при подкожном заражении дозой 10 микробных клеток.

странение бактерий. Генерализация инфекции наблюдалась уже к концу 2-х суток, в то время как при внутрикожном заражении бактерии были локализованы на месте введения — в коже — 2 суток, а в одном случае даже до 4 суток.

Различия в скорости развития инфекции в данных опытах зависели в некоторой степени от разницы в дозах (1 и 10 микробных клеток), но несомненно, что включение во взаимодействие макроорганизма с бактериями кожного барьера увеличивает сопротивляемость к инфекции даже у животных первой группы, не обладающих совершенными защитными механизмами, задерживая на некоторое время развитие инфекционного процесса.

III. Распространение микробов туляремии в организме полевых мышей

А. При малой дозе заражения. Для заражения 39 полевых мышей 20/III 1951 г. взята культура штамма 503/55 в дозе 10 микробных клеток по стандарту ЦГНКИ. Взвесь культуры бактерий вводили полевым мышам подкожно. Полевые мыши забиты на 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15 и 20-е сутки со дня заражения. Каждый раз исследовалось по 3 полевых мыши биопробой на белых мышах, посевом и бактериоскопией мазков из органов.

Результаты опыта представлены на рис. 3. К концу 1-х суток бактерии обнаружены биопробой у 1 полевой мыши в регионарном лимфатическом узле. К концу 2-х суток у всех 3 полевых мышей возбудитель найден в лимфатических узлах: у мыши № 6, кроме того, в печени и у мыши № 5 — в селезенке и почках. Следовательно, как в аналогичном опыте с полевками, и у полевых мышей происходит довольно быстрое распространение микробов с током крови по паренхиматозным органам.

На 3-и и 4-е сутки после заражения у полевой мыши № 8 бактерии были найдены во всех органах, кроме крови; у других же мышей распространение возбудителя ограничивалось отдельными органами.

На 6-е сутки у полевых мышей № 13 и 15 наступила генерализация инфекции. Биологическими пробами присутствие бактерий установлено во всех исследованных органах, кроме крови (полевая мышь № 15) и костного мозга (полевая мышь № 13). У полевой мыши № 14 возбудитель обнаружен в лимфатическом узле, селезенке и печени. К этому же времени относится единственный в данном опыте случай роста культуры *B. tularense.* У полевой мыши № 13 в посеве из лимфатического узла и селезенки получен скудный рост *B. tularense.* Отдельные колонии стали заметны на 6-е сутки выдерживания посевов в термостате.

Редкость выделения культуры возбудителя в посеве и отсутствие его в мазках из органов зависит, как это установлено нами в специальных опытах, от незначительного количества микробов в органах животных, обладающих хорошо выраженным реактивным иммунитетом (II группа, по нашей классификации).

В последующие дни происходило угасание инфекционного процесса, выражавшееся в исчезновении возбудителя из внутренних органов и тканей полевых мышей. Четко вырисовывалось более длительное сохранение бактерий в регионарном лимфатическом узле. Так, на 7-е сутки после заражения возбудитель был найден у всех 3 мышей в лимфатическом узле и у 1 мыши в печени. На 8-е сутки, кроме лимфатических узлов, бактерии были найдены в селезенке (2 случая) и в костном мозгу (1 случай). На 9, 10 и 11-е сутки бактерии обнаруживались у всех 9 полевых мышей только в лимфатических узлах. В более поздние сроки бактерии из них исчезали. Из 9 полевых мышей, забитых на 13, 15 и 20-е сутки, возбудитель найден только у забитой на 15-е сутки мыши № 36 в лимфатическом узле.

Б. При большой дозе заражения. Для заражения 48 полевых мышей в дозе 100 000 микробных клеток по стандарту ЦГНКИ был использован штамм *B. tularense* 503/35. Мыши заражались подкожно. Кроме того, 15 полевых мышей заразили 1, 10 и 100 млн. микробных клеток.

Смертность мышей при введении этих доз представлена в табл. 2.

Наименьшая полная смертельная доза (DCL) равнялась 100 млн. микробных клеток. 35 полевых мышей, зараженных дозой 100 000 микробных клеток, были забиты на 1—-12-е сутки. Ежедневно исследовалось

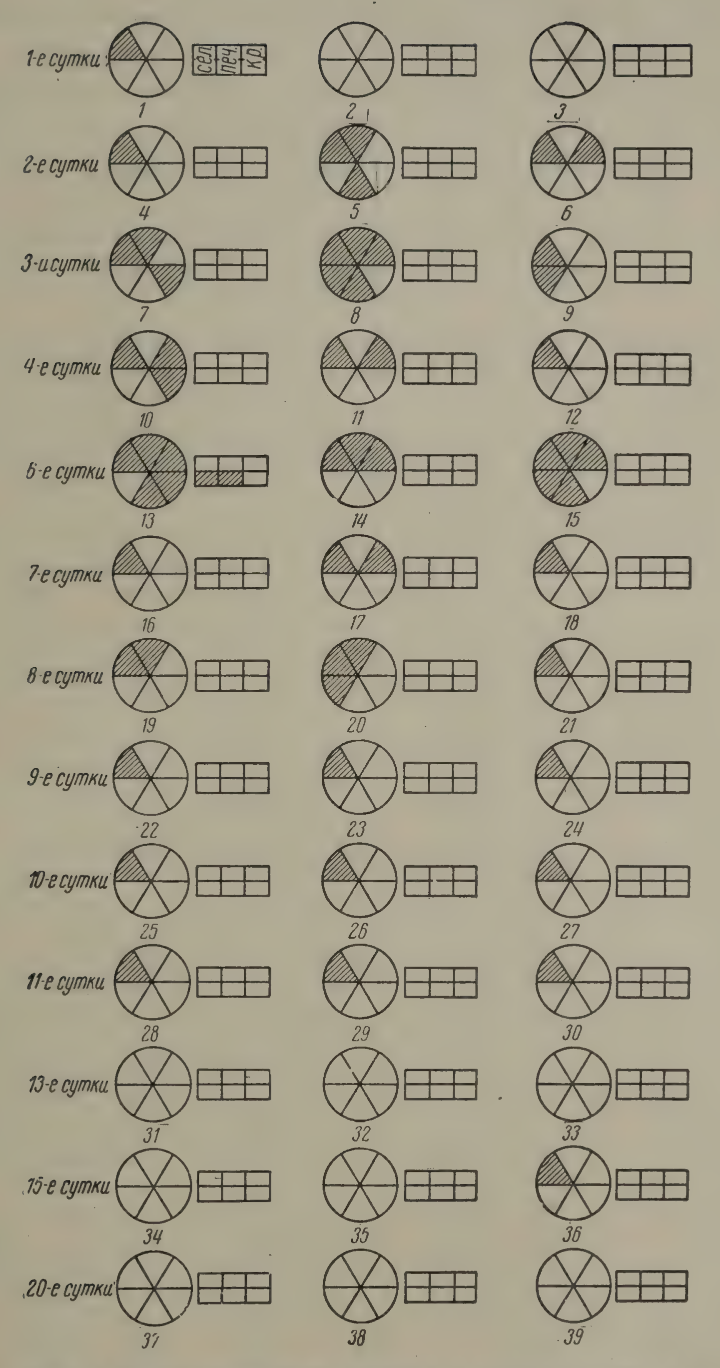


Рис. 3. Распространение *B. tularense* в органах полевых мышей при подкожном заражении дозой 10 микробных клеток.

Таблица 2

Смертность полевых мышей

Доза	Заражено	Пало	Сроки гибели
100 000	48	13	6 мышей пало на 5-е сутки 7 „ „ „ 6-е „
1 млн.	5	4	1 мышь пала на 2-е сутки 3 мыши пали „ 6-е „
10 млн.	5	4	2 „ „ „ 2-е „ 2 „ пали на 3-и и 1 на 4-е сутки
100 млн.	5	5	1 мышь пала на 1-е сутки 2 мыши пали на 2-е и 2 на 3-и сутки

по 3 полевых мыши (на 12-е сутки — 2). На 13-е сутки исследованы 2 мыши, выжившие от заражений дозами 1 и 10 млн. микробных клеток.

От каждой забитой полевой мыши ставили 6 биопроб на белых мышах (из лимфатического узла, селезенки, печени, крови, почек и костного мозга). Посевы на свернутую желточную среду и мазки-отпечатки делали из селезенки, печени и крови. Реакцию преципитации ставили с суспензией селезенки и печени.

В данной серии опытов по сравнению с предыдущими имеются отличия в скорости распространения бактерий, обусловленные различиями в дозах заражения. При подкожном введении массивной дозы (1 млн. фактических бактериальных клеток) возбудитель уже к концу 1-х суток (первый срок исследования) обнаруживался во всех органах и тканях (рис. 4). Бактерии не были найдены лишь у 1 мыши в селезенке. Во всех случаях возбудитель обнаружен биологическим путем; количество бактерий не было достаточно ни для получения роста культуры, ни для бактериоскопии. Реакция преципитации во всех случаях была отрицательной. Белые мыши, которым инокулировали различные органы и ткани полевых мышей, погибали от туляремии на 4—8-е сутки.

У полевых мышей, забитых на 2-е сутки опыта, биологическими пробами также была установлена генерализация инфекции. Посев дал рост бактерий в одном случае (селезенка полевой мыши № 4). Бактериоскопия мазков и реакция преципитации были отрицательными.

На 3-и сутки удерживалась генерализованная инфекция. Количество туляремийных бактерий в организме полевых мышей заметно увеличилось. У полевых мышей № 7 и 8 возбудитель обнаружен также в посеве и в мазках из селезенки и печени. Реакция преципитации была положительной. На увеличение количества бактерий указывает также сокращение сроков гибели пассажных белых мышей, которые пали от туляремии на 3—4-е сутки. У полевой мыши № 9 посев, бактериоскопия и преципитация были отрицательны, и соответственно удлинялись сроки гибели белых мышей (5—6-е сутки).

На 4-е сутки у части полевых мышей отмечено начало очищения органов от бактерий. Возбудитель не обнаружен у полевых мышей № 11 и 12 в крови и у первой из них в почках. Рост бактерий получен из селезенки у полевых мышей № 10 и 12; у мыши № 11 роста не было. Бактериоскопия мазков и реакция преципитации отрицательны у всех полевых мышей.

На 5-е сутки опыта биопробами установлена генерализованная инфекция у полевых мышей № 13 и 14; в посеве из селезенки и печени был рост культуры возбудителя. Пассажные мыши пали на 4—6-е сутки. У полевой мыши № 15 в крови и почках бактерий не обнаружено.

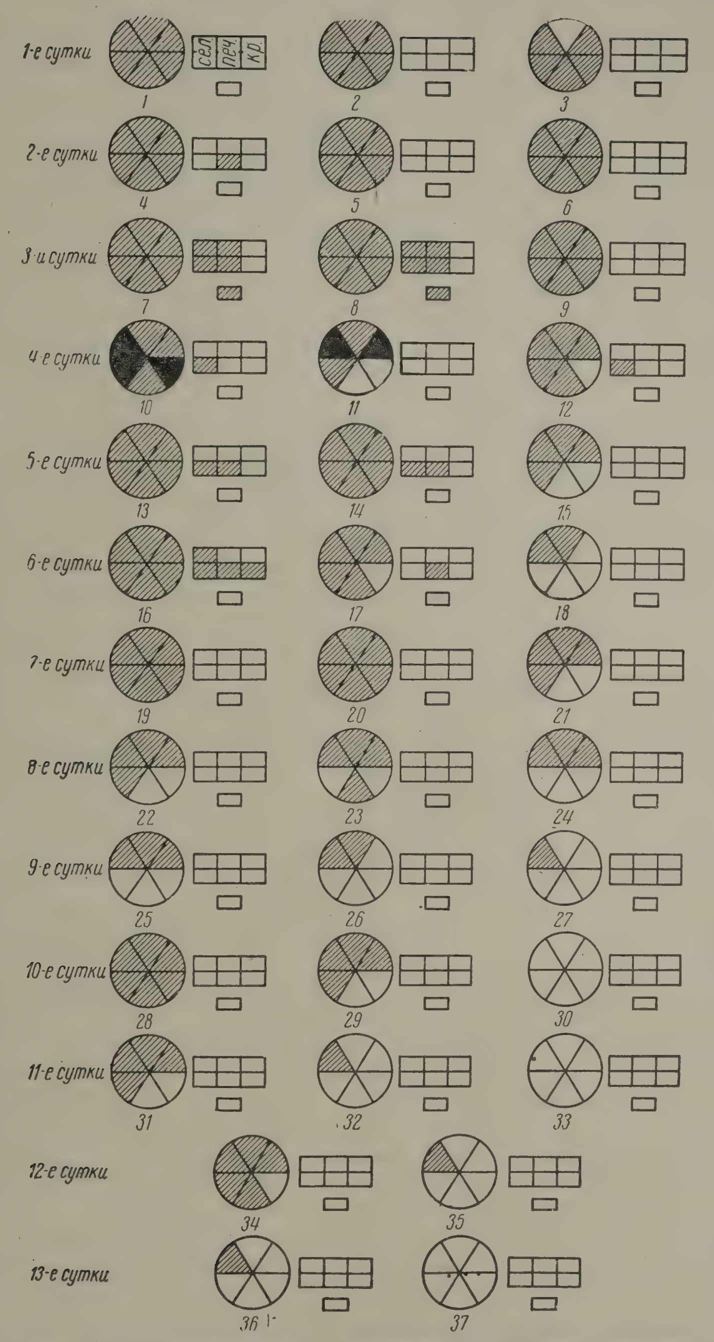


Рис. 4. Распространение *B. tularense* в органах полевых мышей при подкожном заражении дозой 100 000 микробных клеток.

В остальных органах количество бактерий уменьшилось, о чем можно судить по удлинению сроков гибели пассажных мышей (6—7-е сутки) и по отсутствию роста культуры на желточной среде. Бактериоскопия мазков из органов и реакция преципитации во всех случаях отрицательны.

На 6-е сутки опыта генерализованная инфекция отмечена у полевой мыши № 16; количество бактерий в органах было довольно велико: в посевах из селезенки, печени и крови (единственный случай) был рост культуры *B. tularense;* бактериоскопия селезенки положительная. Пассажные белые мыши погибали на 4—5-е сутки. Реакция преципитации отрицательная. У 2 других полевых мышей наблюдались различные стадии угасания инфекции. У полевой мыши № 17 возбудитель в крови не обнаружен; пассажные белые мыши от других органов пали на 6—8-е сутки. У полевой мыши № 18 очищение от бактерий продвинулось уже очень далеко. Возбудитель обнаружен биопробами только в лимфатическом узле и селезенке. Сроки гибели белых мышей — на 6 и 9-е сутки — указывают на незначительное количество микробов, особенно в селезенке.

На 7-е сутки у 3 полевых мышей обнаружено полное обсеменение всех органов бактериями и у одной мыши (№ 21) оказались свободными от возбудителя почки и кровь. Начиная с 7-го дня заболевания получать рост культуры и обнаруживать бактериоскопией туляремийные бактерии в мазках из органов забиваемых полевых мышей не удавалось. Параллельно с этим явлением, обусловленным уменьшением количества бактерий в исследуемых органах, увеличивалась продолжительность жизни пассажных белых мышей. Наиболее поздние сроки гибели белых мышей в данном опыте (на 12—13-е сутки) соответствовали срокам гибели мышей при заражении разведением культуры *B. tularense* до дозы 0,1 микробной клетки (т. е. 1—2 фактических клетки *B. tularense*).

По ходу дальнейших исследований (8, 9, 10, 11, 12 и 13-е сутки) продолжалось освобождение организма полевых мышей от бактерий. В первую очередь бактерии исчезали из крови, почек, костного мозга, затем из печени и селезенки. Дольше всего они сохранялись в лимфатических узлах. В зависимости от индивидуальных особенностей животных, затухание инфекции шло с различной скоростью. Первые случаи очищения от бактерий (кровь и почки) отмечались у части особей на 4-е сутки; на 6-е сутки у полевой мыши № 18 возбудитель был найден только в лимфатическом узле и в селезенке; полное освобождение организма от бактерий отмечено впервые на 10-е сутки. Наряду с этим встречались особи с обсеменением бактериями всех органов и тканей на 5, 6, 7-е и даже на 10-е сутки. Повидимому, именно у таких животных с пониженной активностью защитных механизмов фаза затухания инфекции растягивается на длительный период и бактерии могут быть обнаружены в организме (преимущественно в лимфатических узлах) в отдаленные сроки после заражения — до 78 дней, по нашим данным.

Исследование трупов полевых мышей, павших на 5—6-е сутки после заражения дозой 100 000 микробных клеток, показало, что количество бактерий у них было невелико по сравнению с трупами полевок (в опытах 1 и 2). У 3 полевых мышей бактерии микроскопически не обнаруживались; у 4 особей они найдены в небольшом количестве в селезенке (III балла) и у 5 обсеменение селезенки оценивалось в IV балла. В крови бактерии обнаружены в небольшом количестве (III балла) у 3 полевых мышей из 12.

Реакция преципитации с термоэкстрактом суспензии селезенки и печени трупов полевых мышей была положительной лишь при значительном обсеменении органов бактериями (IV балла в селезенке).

IV. Распространение микробов туляремии в организме домашних кошек

В специальных предварительных опытах было установлено, что домашние кошки обладают малой восприимчивостью к туляремийной инфекции. Они заражаются при подкожном введении только массивных доз возбудителя, от 1 млн. микробных клеток и выше. При исследовании на 12—20-е сутки после введения 1, 10, 100, 1000, 10 000 микробных клеток мы не обнаруживали в органах кошек бактерий (включая и биологический способ исследования); в сыворотке крови у них не было найдено специфических агглютининов. У кошек, зараженных дозами от 1 млн. до 1 млрд. микробных клеток, при исследовании на 15, 28, 38-е сутки в сыворотке крови агглютинины обнаруживались в разведениях 1 : 10 — 1 : 160. При биологическом исследовании органов кошек, забитых в эти сроки, культура возбудителя туляремии не выделялась.

Изучение развития туляремийной инфекции у животных, маловосприимчивых и практически нечувствительных к туляремии (III группа), должно было выяснить особенности распространения и интенсивность размножения микробов, что определяет выход микроба во внешнюю среду через выделения (мочу) и кровь (эктопаразиты).

15/V 1953 г. 15 взрослых кошек весом от 1700 до 3500 г были заражены штаммом № 9, выделенным от белой мыши 195-го пассажа, дозой в 10 млн. микробных клеток, что составляет для них примерно 10 заражающих доз. Кошек забивали через 1, 3, 5, 7, 10, 12, 15 и 20 суток после заражения.

Биологическими пробами исследовали паховые лимфатические узлы со стороны введения, селезенку, печень, кровь, мочу и костный мозг. Из лимфатического узла, селезенки, печени и крови делали посевы на свернутую желточную среду и мазки-отпечатки для микроскопического исследования. Начиная с 3-го дня после заражения с сывороткой крови ставили реакцию агглютинации в разведении от 1 : 5 до 1 : 640. Каждый раз у одной из забиваемых кошек производили определение количества возбудителя на 1 г селезенки титрованием на белых мышах определенных разведений суспензии ее ткани.

На рис. 5 представлены результаты опыта. К концу 1-х суток у кошки № 1 биологическими пробами установлено присутствие возбудителя в селезенке, печени и в костном мозгу. У второй кошки бактерии обнаружены не были.

На 3-и сутки у обеих кошек бактерии обнаруживались в лимфатическом узле, селезенке и печени; у кошки № 4 — также и в костном мозгу. В посеве из селезенки у кошки № 3 выросла 1 колония *B. tularense* на 10-е сутки выдерживания посева в термостате. Это был единственный случай выделения культуры посевом из органов забитых кошек. В мазках из органов микробы бактериоскопически не были найдены ни разу.

На 5—7-е сутки после заражения возбудитель был обнаружен биопробами в лимфатическом узле (у 3 кошек из 4), селезенке (у всех 4 кошек) и в печени (у 3 кошек).

У кошек № 7 и 8 получен рост *B. tularense* при посеве эксудата с места введения. В одном случае выросла 1 колония на 5-е сутки выдерживания в термостате; в другом случае 3 колонии появились на 6-е сутки.

Исследование кошек на 10—20-е сутки после заражения показало, что микробы больше не встречались в печени, и только у 2 кошек

из 7 они были найдены в селезенке. Более стойко удерживались микробы в лимфатических узлах — у 5 кошек из 7.

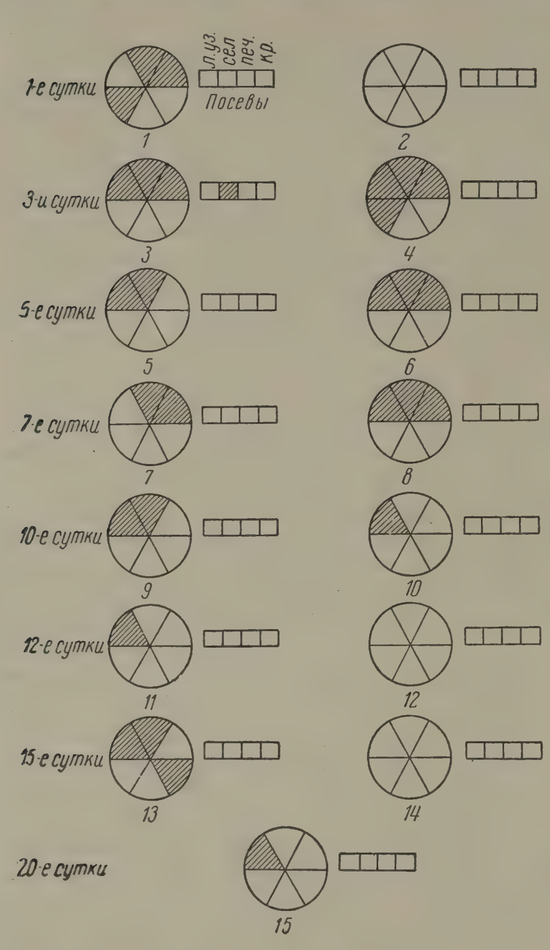


Рис. 5. Распространение *B. tularense* в органах кошек при подкожном заражении дозой 10 млн. микробных клеток.

Определение количества бактерий в селезенке забитых кошек дало следующие результаты: у кошки № 1, забитой к концу первых суток, в 1 г селезенки содержалось 10 000 микробных клеток. То же количество бактерий найдено у кошки № 3, забитой на 3-и сутки. На 5-е сутки после заражения количество бактерий в селезенке упало до 100 микробных клеток на 1 г веса ткани. В последующие дни (7—15) бактерии в селезенке обнаруживались нерегулярно и в ничтожно малом количестве — 5—10 микробных клеток на 1 г. На 20-е сутки после заражения бактерий в селезенке найдено не было. Реакция агглютинации с туляремийным диагностикумом была положительна, начиная с 5-го дня после заражения, и сохранялась до 20 суток (срок исследования). Агглютинационные титры сывороток колебались от 1 : 10 до 1 : 320; интенсивность реакции определялась на 3 плюса с четко выраженной реакцией (на 4 плюса) в предыдущем разведении (табл. 3).

Таблица 3

Агглютинационные титры сывороток у забитых кошек

	Дни забоя					
	5	7	10	12	15	20
Титры сывороток	1 : 20—1 : 320	1 : 10—1 : 40	1 : 20—1 : 40	0—1 : 10	1 : 40—1 : 80	1 : 160

Обсуждение результатов

Проведенные опыты показали, что в развитии инфекционного процесса у животных I и II группы с неодинаковой чувствительностью к туляремии имеются как сходные черты, так и значительные отличия.

На первых этапах развития инфекции при одинаковых условиях заражения (10 микробных клеток подкожно) у обоих видов к концу 2-х суток микробы проникают в лимфатические узлы и в паренхиматозные органы (селезенка, печень). В дальнейшем идет последующее продвижение микробов, сопровождающееся увеличением их количества вследствие размножения в этих органах. На 4—6-е сутки после заражения у обоих видов наблюдается генерализация инфекции. Количественная характеристика фазы генерализации инфекции различна для изучаемых видов. У обыкновенных полевок генерализация инфекции (обсеменение всех органов и тканей) проходит при все возрастающем количестве микробов, ведущем к обильной бактериемии у агонирующих и павших животных. У полевых мышей (при данных условиях заражения) весь инфекционный процесс развивается при наличии небольшого количества микробов, обнаруживающихся в большинстве случаев только биологическим путем и редко — посевом. При заражении массивными дозами у полевых мышей размножение большого количества бактерий обеспечивает возможность обнаружения возбудителя посевом и бактериоскопически. Начиная с 6—7-го дня заболевания обнаруживаются резкие отличия в судьбе как микробов, так и зараженных животных с различной инфекционной чувствительностью.

В организме обыкновенных полевок количество микробов непрерывно увеличивается. На 6-е сутки возбудитель может быть обнаружен бактериоскопией в селезенке. На 7—8-е сутки полевки погибают с массивным обсеменением бактериями всех органов, тканей и крови.

У полевых мышей фаза генерализации сменяется фазой затухания инфекции. Количество микробов во всех органах уменьшается, о чем можно судить по удлинению сроков гибели пассажных белых мышей и отсутствию роста культуры в посевах. Важно отметить, что как в опыте с заражением небольшой дозой (10 микробных клеток), так и при введении массивных количеств возбудителя (100 000 микробных клеток) четко выраженное уменьшение количества микробов и освобождение от них отдельных органов (в первую очередь крови) отмечались на 7-е сутки. Повидимому, для появления выраженных защитных реакций организма необходим срок продолжительностью 5—6 дней. В первую очередь стерилизуются кровь, почки и костный мозг. В селезенке и печени, где имело место размножение бактерий, они задерживаются дольше. В лимфатических узлах бактерии сохраняются дольше всего, оставаясь в них на весь период нестерильного иммунитета.

Некоторые авторы (Н. А. Гайский и Б. Я. Эльберт, 1941; И. С. Тинкер и М. С. Дрожжевкина, 1949) указывали, что при бактерионосительстве микробы туляремии локализуются преимущественно в костном мозгу. Наши опыты с полевыми мышами, а также наблюдения за локализацией *B. tularense* в период бациллоносительства у бобров, сусликов, ежей и других диких животных не выявили преимущественного значения костного мозга для сохранения туляремийных бактерий.

Наблюдения Е. М. Цветковой и О. С. Емельяновой над локализацией *B. tularense* у белых крыс, кроликов и перенесших инфекцию (леченных) морских свинок также подтверждают наши данные о длительности сохранения возбудителя в лимфатических узлах, а не в костном мозгу.

В костном мозгу туляремийные бактерии появляются, повидимому, в результате гематогенной диссеминации и исчезают из него вскоре после исчезновения их из крови. Вероятность обнаружения туляремийных бактерий в костном мозгу по сравнению с другими органами очень невелика. Так, в опыте 3 *B. tularense* обнаружены в костном мозгу всего у 3 из 39 исследованных полевых мышей; в крови бактерии обнаружены

также у 3 мышей, тогда как в лимфатических узлах возбудитель был найден у 29 полевых мышей, причем у 16 мышей — после окончания фазы генерализации инфекции. Эти данные показывают, что в костном мозгу не происходит интенсивного размножения микробов.

При уменьшении количества микробов в паренхиматозных органах прекращается поступание бактерий в кровь; вслед за очищением крови стерилизуются и органы, не имеющие самостоятельного значения, как очаги размножения *B. tularense* (почки и костный мозг).

Значения барьерно-фиксирующей функции лимфатических узлов на начальных этапах развития инфекции в наших опытах выявлено не было. Лимфатические узлы, несомненно, имеют преимущественное значение как длительные хранители возбудителя; в них, вероятно, происходит и размножение микробов. И у полевок, и у полевых мышей при заражении их 10 микробными клетками в 1-е сутки бактерии не были обнаружены в лимфатических узлах (за исключением полевой мыши № 1 в опыте № 3), а на 2-е сутки уже наблюдался возбудитель в паренхиматозных органах. В опыте с внутрикожным заражением полевок четко выявилась роль кожного барьера, задерживающего в некоторых случаях распространение микробов до 4 суток.

У кошек развитие инфекции резко отличается от течения инфекции у полевок и полевых мышей. Несмотря на громадное количество введенных бактерий, у кошек мы не установили закономерной генерализации инфекции. Микробы туляремии проникали в лимфатические узлы, селезенку и в печень и, как правило, не обнаруживались ни в крови, ни в костном мозгу. Из 15 исследованных кошек возбудитель был найден в лимфатических узлах у 10, в селезенке у 9 и в печени у 6 кошек. В костном мозгу присутствие микробов туляремии отмечено всего 2 раза, в крови — 1 раз. В моче бактерии не были найдены ни разу.

Количество бактерий в органах кошек было крайне незначительным — достигало 10 000 микробных клеток на 1 г селезенки только в первые 3 дня после заражения. Малое количество бактерий в органах кошек, так же как и других животных III группы, не дает обычно возможности обнаружить у них возбудителя туляремии посевом. Для выявления бактерий в их органах необходимо прибегать к биологическому способу исследования.

В опыте с кошками, так же как и в опытах с полевыми мышами, определилось преимущественное значение лимфатических узлов как места локализации бактерий в период угасания инфекции. Также более или менее совпадали и сроки освобождения органов от бактерий. Удалось установить, что уже на 5-е сутки у кошек в крови появляются специфические агглютинины, несомненно, оказывающие тормозящее действие на размножение микробов. Продолжительность бактерионосительства в опыте с кошками колебалась от 10 до 20 суток, что не представляет особых отклонений от продолжительности бактерионосительства в опытах с полевыми мышами (11—13 суток). Исключительно малое количество бактерий в органах кошек, как на высоте развития инфекции, так особенно в период ее затухания, делает маловероятным более длительный срок бактерионосительства.

Сравнительное изучение развития туляремийной инфекции у животных с разной степенью восприимчивости и чувствительности к туляремии показало, что наиболее существенные различия имеются в интенсивности обсеменения микробами, которое определяется реактивностью макроорганизма на внедрение возбудителя.

У животных I группы, не обладающих хорошо выраженными защитными механизмами, происходит бурное размножение бактерий, приводя-

щее к гибели животных с интенсивным обсеменением микробами всех органов и крови.

Животные II группы отвечают на введение возбудителя появлением агглютининов, фагоцитарной реакцией, образованием иммунологических реакций. Инфекционный процесс у них развивается с менее интенсивным размножением бактерий в паренхиматозных органах, что определяет незначительный выход микробов во внешнюю среду.

Малая восприимчивость и быстрая мобилизация защитных механизмов у кошек приводят к исключительно слабому размножению бактерий в паренхиматозных органах и отсутствию их в крови и в выделениях.

Эти особенности развития инфекции обусловливают различия в заразительности животных и, следовательно, в их эпизоотологическом значении как источников инфекции. Оно должно быть охарактеризовано как значительное у животных I группы и малосущественное у животных II группы. Животные III группы не могут иметь самостоятельного значения как источники инфекции. Эти данные находятся в полном соответствии с наблюдениями в природных очагах туляремии.

Наши опыты дают сравнительную характеристику эффективности различных способов обнаружения *B. tularense* на разных стадиях заболевания. Биологической пробой на белых мышах (или других высокочувствительных к туляремии животных) можно обнаружить возбудителя с 1-го дня заражения у животных I и II групп и до окончания периода бациллоносительства — у животных II группы.

Высокая восприимчивость и чувствительность белых мышей к туляремии обусловливают их гибель при подкожном введении единичных клеток *B. tularense*. Поэтому при обследовании диких животных на туляремию при работах в очагах инфекции биологические пробы должны применяться как основной метод исследования. При этом для инокуляции следует брать в первую очередь лимфатические узлы, так как в них возбудитель локализуется как в первые дни заболевания (у животных I и II группы), так и в период затухания инфекции и бактерионосительства у животных II группы. Соответственно наиболее вероятному пути проникновения инфекции в природных условиях у животных следует брать для биопробы подчелюстные и шейные лимфатические узлы. Ограничиваться взятием для биопробы только селезенки недопустимо.

Вторым по чувствительности способом обнаружения *B. tularense* является посев на свернутую желточную среду (другие среды в практической работе туляремийных станций обычно не применяются). Посев дает рост культуры бактерий при развившемся инфекционном процессе. Вероятность выделения культуры туляремии при исследовании отловленных в природе диких зверьков невелика; поэтому в практике обследования этот способ широко не применяется, и посев можно производить лишь при обнаружении патологических изменений у забитых животных.

Еще менее чувствителен бактериоскопический метод обнаружения возбудителя у больных туляремией животных, забитых на различных стадиях инфекционного процесса. Как правило, бактериоскопия дает положительный результат лишь за сутки до гибели животных. Бактериоскопия должна применяться наряду с посевом при наличии патологических изменений у забитых животных.

Реакция преципитации отстает в чувствительности от бактериоскопического метода исследования, так как положительный результат получается лишь при значительном количестве бактерий в исследуемых органах — не менее 25—50 млн. микробных клеток в 1 мл физиологического раствора (О. С. Емельянова, 1951). Применение реакции преципитации в сочетании с другими методами исследования целесообразно при

исследовании трупов как метод, подтверждающий результаты посева и бактериоскопии и несколько ускоряющий постановку диагноза.

Выводы

1. Заражение вирулентным штаммом *B. tularense* вызывает генерализованную инфекцию как у высокочувствительных к туляремии животных (обыкновенная полевка), так и у животных с малой инфекционной чувствительностью (полевые мыши).

2. У обыкновенных полевок инфекционный процесс развивается на фоне нарастающего количества микробов, достигающего максимума к моменту гибели животного (6—8-е сутки).

3. У полевых мышей генерализация инфекции проходит с меньшим количеством микробов в органах и особенно в крови животного. Количество микробов бывает наибольшим на 4—6-е сутки, после чего наблюдается очищение органов зверьков от возбудителя.

4. Раньше всего в процессе угасания инфекции у животных II группы стерилизуются кровь, почки, костный мозг, затем печень и селезенка. Дольше всего задерживаются бактерии в лимфатических узлах.

5. При прочих равных условиях скорость развития инфекционного процесса зависит от величины заражающей дозы. При массивных дозах заражения возбудитель проникает в кровь в большом количестве и, разносясь кровью по всем органам, обусловливает генерализацию процесса в первые же сутки после заражения.

6. Уменьшение заражающей дозы, а также включение в инфекционный процесс новых защитных барьеров (например при внутрикожном заражении) обусловливает более длительный инкубационный период, отодвигая фазу генерализации инфекции до 3—5-го дня после заражения. Соответственно могут удлиняться и сроки гибели животных I группы.

7. Во всех опытах отмечены различия в течении инфекционного процесса (длительность инкубационного периода, продолжительность фазы генерализации инфекции, скорость очищения различных органов от бактерий и т. д.), зависящие от индивидуальной реактивности подопытных животных.

8. У кошек при введении им массивного количества бактерий туляремии (10 млн. микробных клеток) возбудитель проникает в лимфатические узлы, селезенку и печень. В крови и костном мозгу бактерии, как правило, не обнаруживаются.

9. Интенсивность размножения *B. tularense* в органах кошек очень незначительна. В лимфатических узлах, селезенке и печени бактерии могут быть обнаружены только биологическими пробами.

10. Различия в развитии инфекции, особенно в интенсивности размножения микробов, определяют степень заразительности животных, т. е. их эпизоотологическое значение.

11. Наибольшее эпизоотологическое значение как источник инфекции могут иметь животные I группы; от животных II группы, характеризующихся слабым размножением в их органах бактерий, передача возбудителя затруднена. Животные III группы в силу исключительно слабого размножения *B. tularense* в их органах не могут являться самостоятельными источниками инфекции.

12. Наиболее чувствительным и потому ценным способом исследования забитых инфицированных животных является биологическая проба, позволяющая обнаружить минимальные количества бактерий в органах с первого дня заражения. На втором месте стоит посев; бактериоскопия и реакция преципитации обнаруживают бактерий лишь при массивном обсеменении органов.

К ВОПРОСУ О ВИДОВОМ СОСТАВЕ, РАСПРОСТРАНЕНИИ И СЕЗОННОЙ ЧИСЛЕННОСТИ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ ПОЙМЫ РЕКИ НА ЮГО-ВОСТОКЕ СССР

В. Г. Петров, В. А. Михалева и *А. И. Хлюстова*

Из лаборатории туляремии (зав. — проф. Н. Г. Олсуфьев) отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. В. Г. Выгодчиков), противочумной станции (нач. — канд. мед. наук Н. И. Макаров), противочумного отделения (нач. — Е. И. Селянин) и областной противотуляремийной станции (главн. врач — В. П. Бородин)

Изучение клещей на территории северной части Волго-Ахтубинской поймы проводилось в 1952—1953 гг. в пределах трех районов области. Длина поймы в этой зоне около 70 км. Климат умеренно теплый: безморозный период в среднем равен 179 дням; среднегодовая температура воздуха +8°, среднегодовое количество осадков — 290 мм. Зимы относительно холодные и малоснежные. Лето жаркое, осадки нерегулярные, температура в июле в тени достигает 40°. Территория поймы, не затопляемая или мало затопляемая весенним паводком, занята лесом (ива, тополь, дуб, вяз), садами, огородами, бахчами и пахотными землями и располагается, как правило, полосами по прирусловым участкам и наиболее крупным протокам и ерикам. Значительно бóльшая часть территории поймы занята выгонами и лугами. Колхозный скот (овцы, крупный рогатый скот, лошади) с конца апреля по сентябрь—октябрь пасется за пределами поймы в степи по левому побережью р. Ахтубы. Осенью скот перегоняют в пойму, где он остается зимовать до весны. Скот, находящийся в единоличном пользовании, обычно оставляют в пойме. Подъем воды в реке начинается в середине — конце апреля и достигает максимума в середине мая. Площадь поймы заливается водой от 40 до 95%. Спад воды заканчивается в середине июня.

Для выяснения территориального и сезонного распределения иксодовых клещей в пойме проводилось обследование домашних животных весной и летом. Стациальное распределение выясняли путем сборов клещей флажками с растений по линейному маршруту. Учитывалось количество клещей, пойманных на 1000 шагов линейного маршрута. Зависимость количества клещей от сезона изучалась в трех стационарах, в которых регулярно обследовалось по 10 голов крупного рогатого скота 1 раз в неделю. Регулярным обследованием диких млекопитающих выяснен круг хозяев молодых фаз иксодовых клещей.

За 1952 и 1953 гг. в 61 населенном пункте трех районов (соответ-

ственно по районам 25, 29 и 7) обследовано на иксодовых клещей крупного рогатого скота 1332 головы, лошадей — 56 голов, овец и коз — 332, свиней — 27.

Кроме того, были обследованы различные стации поймы путем сбора голодных клещей на флажок по линейному маршруту.

За 2 года исследованы маршруты общей протяженностью в 392 450 шагов. В результате этих обследований с домашних животных и с растений на флажок собрано 30 754 половозрелых иксодовых клеща.

Вид клеща	С домашних животных	На флажок	Всего	%
Dermacentor marginatus	15 347	11 746	27 093	88,1
Hyalomma scupense	1 971	—	1 971	6,4
Rhipicephalus rossicus	1 326	360	1 686	5,4
Ixodes ricinus	1	—	1	0,003
Hyalomma plumbeum	1	—	1	0,003
Haemaphysalis punctata	—	2	2	0,006
Всего	18 646	12 108	30 754	100,0

Как видно из этих данных, преобладающими видами клещей (из треххозяинных), которые во взрослой фазе паразитируют на домашних животных, а в юных — на грызунах, являются *Dermacentor marginatus* и в значительно меньшей степени *Rhipicephalus rossicus*. Распределяются эти два вида треххозяинных клещей по пойме неравномерно: *Dermacentor marginatus* найдены в 37 из 61 обследованного пункта и клещ *Rhipicephalus rossicus* — в 9 из 54.

Большое количество клещей отмечается в одном из населенных пунктов по р. Ахтубе. Среднее максимальное количество на одну голову крупного рогатого скота: 104 клеща *Dermacentor marginatus* в 1952 г. и 61 — в 1953 г.; 31 клещ *Rhipicephalus rossicus* в 1952 г. и 37 — в 1953 г.

В 1953 г. в одном колхозе средне-максимальное количество 110 *Dermacentor marginatus* на 1 голову; в другом районе — до 40 *Dermacentor marginatus* на 1 голову крупного рогатого скота.

В 1953 г. путем учетных сборов выяснены места присасывания на животных половозрелых клещей *Dermacentor marginatus*. Оказалось, что они присасываются преимущественно на подгрудке крупного рогатого скота (до 90%), у лошадей — на гриве (до 97%), у овец — на подгрудке (до 98%).

При обследовании пойменных стаций путем сбора половозрелых клещей с растительности на флажок выяснено, что клещи *Dermacentor marginatus* чаще всего встречаются в местах с разреженной древесной и кустарниковой растительностью, где на 1000 шагов маршрута в апреле приходится 6,4 клеща. В отдельных стациях с кустарниковой растительности было собрано 789 клещей на 1000 шагов, тогда как на открытом лугу на 1000 шагов приходилось 1,3 клеща.

Сравнивая степень заклещевения в различных участках поймы в зависимости от водного режима, мы получили следующие данные. На участке, затопляемом водой, за 8 маршрутных сборов было пройдено 28 400 шагов и собрано 11 клещей *Dermacentor marginatus* или 0,4 клеща на 1000 шагов, а на незатопляемом участке за 6 маршрутных сборов было пройдено 11 800 шагов и собрано 117 клещей, или 9,7 клеща на 1000 шагов. Как видно из этих данных, клещи почти отсутствуют на участках,

подвергающихся длительному затоплению водой, и, наоборот, участки незатопляемые или затопляемые на короткое время в той или иной степени заселены клещами.

Таким образом, для *Dermacentor marginatus* наиболее благоприятными являются стации, не затопляемые паводковыми водами, с высокоствольной и кустарниковой растительностью, и в этих же стациях при соответствующих условиях (наличие грызунов и домашних животных) отмечается интенсивное скопление клещей, тогда как в открытых стациях клещи данного вида распределяются рассеянно. Для клещей *Rhipicephalus rossicus* места обитания аналогичны, но на обследованной территории их меньше и они чаще распределены рассеянно.

Проведенное нами обследование выявило очаги, т. е. территории с большим количеством клеща *Dermacentor marginatus* по правому берегу Ахтубы.

По мере удаления от прируслового вала реки вглубь поймы количество клещей снижается, и территории, подвергающиеся длительному затоплению во время паводка, оказываются свободными от треххозяинных клещей.

Очаг клещей *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus* на участке одного района был выявлен еще в 1951 г., что указывает на его стойкость.

Заслуживает внимания находка клеща *Ixodes ricinus* на территории поймы. Этот типичный представитель лесной фауны Европейской части СССР для данной поймы отмечается впервые.

Проведенные в трех пунктах регулярные (с апреля по сентябрь в 1952 г. и с апреля по июль в 1953 г.) сборы клещей со скота показали, что наибольшее количество клещей *Dermacentor marginatus* встречается в последней декаде апреля, тогда как наибольшее количество *Rhipicephalus rossicus* отмечалось в июне. В сентябре 1952 г. на овцах были обнаружены единичные клещи *Dermacentor marginatus* (осмотрено 20 овец, снято 3 клеща, индекс 0,15); коров на ферме в это время не было. Распространение клещей *Rhipicephalus rossicus* выражается одновершинной кривой, пик которой приходится на июнь.

Основными хозяевами молодых фаз клещей *Dermacentor marginatus* и *Rhipicephalus rossicus* оказались обыкновенные полевки, хомяк, полевые мыши и водяные крысы. На птицах и ящерицах молодых стадий клещей обнаружено не было.

РАЗРАБОТКА СПОСОБОВ БОРЬБЫ И ОПЫТЫ ИСТРЕБЛЕНИЯ ВОДЯНОЙ ПОЛЕВКИ В ПОЙМЕ РЕКИ НА ЮГО-ВОСТОКЕ СССР

В. В. Кучерук, И. А. Шилов, П. А. Картушин и Г. А. Сидорова

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков) и противоэпидемической станции (нач. — канд. мед. наук Н. И. Макаров) Министерства здравоохранения СССР

Водяная полевка — один из основных хранителей туляремии в очагах пойменного типа и важнейшее звено в циркуляции лептоспир в природных очагах безжелтушного лептоспироза (В. В. Ананьин, 1954).

Появление в поймах в связи с расширением посевов огородных культур большого количества людей в составе полеводческих бригад резко повысит возможность контакта населения с природными очагами указанных инфекций. Поэтому необходимо срочно найти эффективные способы истребления водяной полевки, которые должны разрабатываться применительно к конкретным ландшафтно-экологическим условиям. Широко применяющийся в противоэпидемической практике перенос разработанной в одном месте системы борьбы в иную экологическую обстановку на наш взгляд недопустим.

Указаний на способы истребления водяной полевки в поймах крупных рек южной половины Европейской части СССР в доступной нам литературе мы не нашли. Разработка мер борьбы с этим зверьком проводилась преимущественно в Сибири (М. Д. Зверев и М. Г. Пономарев, 1930; И. П. Ершова и А. М. Гулидов, 1951; С. С. Фолитарек и др., 1951). Проверка способов истребления водяной полевки, предложенных этими авторами, показала малую пригодность их в пойме южных рек.

Наши изыскания наиболее эффективных методов уничтожения водяной полевки проводились в 1952 и 1953 гг. в пойме реки на юго-востоке СССР комплексной экспедицией Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР, противоэпидемической станции Министерства здравоохранения СССР и противотуляремийной станции (начальник экспедиции — Н. Г. Олсуфьев, руководитель зоологической группы — В. В. Кучерук).

Одновременно и независимо от нас аналогичные работы в пойме другой реки проводили сотрудники противоэпидемического института Министерства здравоохранения СССР (М. Г. Яковлев, 1954).

В изучаемой пойме весь период наземной активности, с паводка до глубокой осени, водяная полевка обитает исключительно по берегам пой-

менных водоемов, которые, как правило, невелики и имеют сильно изрезанную береговую линию. В среднем водоемами покрыто около 12% всей площади поймы. Поселения полевки носят кружевной характер, что отражается на специфике борьбы, определяя ненужность сплошной отработки пойменных угодий и исключая применение некоторых технических приемов (например авиационного рассева приманки).

Сложность отыскания нор и трудность создания для водяной полевки точек длительного отравляющего действия заставили разрабатывать преимущественно приманочный метод борьбы.

Водяная полевка в основном питается вегетативными частями растений, употребляет в пищу ограниченное число видов растений, поедает их только в определенной фенологической фазе, выбирая отдельные части.

Питание водяных полевок изменяется по сезонам вследствие резких сезонных смен растительных аспектов в пойме, изменений доступности корма и требований полевки к качеству пищи. Наименее обеспечена кормами водяная полевка весной, когда зелень еще не появилась, а наиболее богатые корневищами участки, расположенные в низинах, затоплены вешними водами. В первой половине лета питание полевок наиболее разнообразно и запасы кормов весьма обильны. Много видов растений поедается зверьками на ранних стадиях вегетации до цветения. Во второй половине лета и осенью с огрубением большинства кормовых растений полевка перестает их поедать; ее пища становится однообразной, а запасы предпочитаемых кормов резко сокращаются.

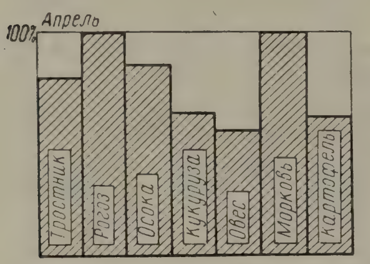
Нами в естественных условиях была испытана охотность поедания различных приманок: овощных (морковь, свекла, картофель, тыква, огурцы, корки дынь и арбузов), зерновых (овес, пшеница, кукуруза, подсолнечники, тыква, арбузы) и из некоторых диких растений (этиолированные части осоки, рогоза, ежеголовки, камыша, корневища этих растений; листья и стебли тростника, осотов, ивы и др.). Критерием пригодности приманок из диких растений служила также возможность и рентабельность их массовой заготовки.

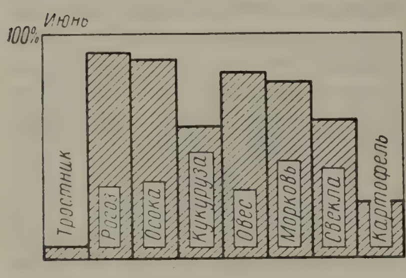
Сравнение поедаемости различных приманок производилось на искусственных кормовых столиках. Их располагали вдоль уреза воды в постоянных местах на озере с относительно стабильной численностью водяных полевок. На столик выкладывали набор различных приманок и затем отмечали степень поедания каждой приманки. Летом ежемесячно выставлялось от 80 до 300 столиков. Всего в 1952 г. 450 и в 1953 г. — 1000.

Как видно из рис. 1, весной полевка лучше всего поедает приманку из моркови. Хорошо ест дикие растения, особенно этиолированные части рогоза и зимующие почки ежеголовки; менее охотно в это время берет зерновые приманки. В начале лета в связи с массовой вегетацией околоводной растительности все виды приманок поедаются хуже, чем в другие сезоны. Охотнее других полевка ест в это время приманки из диких растений: молодые стебли латука, этиолированные части осоки и рогоза. Плохое поедание моркови зависит, повидимому, от потери ею при хранении сахаристости. Осенью поедание овощных и зерновых приманок резко улучшается; охотнее всего полевка ест морковь. Таким образом, во все сезоны, кроме первой половины лета, самой лучшей приманкой является морковь. Очевидно, что для каждого сезона следует давать специфический набор наиболее охотно поедаемых приманок. Нерациональный выбор приманок может резко снижать качество проводимой борьбы. Для водяной полевки заведомо неудовлетворительные результаты даст применение зерновых приманок весной. Приманки из этиолированных частей рогозов и осок, широко рекомендуемые С. С. Фолитареком и др.

(1951) и Г. А. Кондрашкиным (1954), хороши весной и в первую половину лета и совершенно не годятся осенью (август и сентябрь).

Установлено, что водяная полевка заметно хуже поедает кусочки небольшой величины. Куски моркови величиной с кукурузное зерно, даже лежащие кучками, поедаются почти вдвое хуже, чем куски размером 3 × 2 см. Прибавление 2% растительного масла улучшает поедание как овощных, так и зерновых приманок. Приманку, выложенную кучками, водяная полевка обнаруживает легче и выедает полнее, чем одиночно лежащие куски.





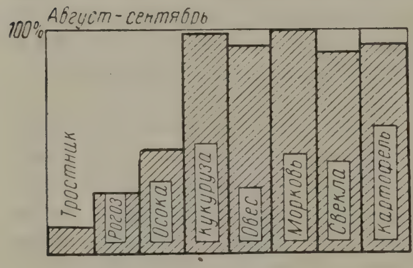


Рис. 1. Сезонные изменения охотности поедания приманок, выложенных на искусственных кормовых столиках (учтены лишь посещенные водяной полевкой столики).

Наиболее быстро полевка находит приманку, лежащую по урезу воды, и полностью выедает ее в первые же сутки после раскладки. Например, на озере № 4 с длиной береговой линии 450 м, на котором, по данным кольцевания, обитало не менее 56 полевок, 9/IX было разложено вдоль уреза воды на расстоянии 2 м друг от друга 227 кусков моркови; через сутки из них было съедено 220. Чем дальше от воды лежит приманка, тем труднее находит ее водяная полевка.

Нами исследовались степень и быстрота выедания приманок, выложенных рядами параллельно кромке воды на разном от нее расстоянии. Опыты ставились на берегах различной крутизны.

На весьма пологом берегу за кромкой воды шла полоса жидкой грязи, заросшая стрелолистом, сусаком и ситнягом, выше располагалась полуметровая полоса, лишенная растительности, и далее полоса густой и высокой осоки, которая на расстоянии 10—11 м от воды постепенно переходила в разнотравье.

Куски моркови были выложены параллельными рядами — первый ряд вдоль кромки воды и остальные на расстоянии 1 м друг от друга, всего 13 рядов. В каждом ряду было по 25 кусков на расстоянии 50 см друг от друга. Наблюдения проводились 2 суток; на место съеденных за первые сутки кусков моркови выкладывались новые. Во всех рядах с 1-го по 9-й (до начала перехода осокового бордюра в разнотравье) приманка была съедена почти полностью; в 10-м ряду было съедено 80% выложенных кусков, а в 11 и 12-м — лишь по 16%. Следовательно, на пологом берегу с широким осоковым бордюром резкое ухудшение поедания приманки отмечается лишь за пределами бордюра.

Следующий опыт был проведен на берегу с крутизной склона 15—20°; к воде примыкала полоса ежеголовки и стрелолиста шириной 0,5—0,8 м; затем следовала метровая полоса, лишенная растительности, и, наконец, пояс осоки шириной 0,5—1 м, переходящий в разнотравье. Морковь была выложена 4 параллельными рядами по 20 кусков в ряду

на расстоянии 50 см кусок от куска. Первый ряд лежал вдоль кромки воды; последующие — через 1 м друг от друга. Результаты опыта приведены в табл. 1.

Таблица 1

Степень выедания морковной приманки, выложенной на разном расстоянии от кромки воды на берегу средней крутизны

Дата	Расстояние от воды			
	по кромке	1 м от кромки	2 м от кромки	3 м от кромки
	Характер растительности			
	ежеголовка со стрелолистом	полоса, лишенная растений	бордюр осоки	разнотравье
	% съеденной приманки			
25/VIII	100	100	86	0
26/VIII	100	96	80	5

Так же как и в предшествущем опыте, резкое ухудшение поедания приманки начиналось за пределами осокового бордюра.

Третий опыт был поставлен на берегу с крутизной склона 35—40°. За кромкой воды следовала 0,3—0,5-метровая зона ежеголовки, затем голая полоса шириной 1—1,2 м и бордюр осоки 0,5 м ширины, резко граничащий с разнотравьем. Приманку выкладывали параллельными рядами. Расстояние между рядами равнялось 33 см, а между кусками приманки в ряду — 25 см. Всего выложено 7 рядов по 49 кусков моркови в каждом. Результаты опыта приведены в табл. 2.

Таблица 2

Степень выедания морковной приманки, выложенной на разном расстоянии от кромки воды на крутом берегу

Дата	Расстояние от воды						
	по кромке	30 см от кромки	65 см от кромки	100 см от кромки	135 см от кромки	165 см от кромки	200 см от кромки
	Характер растительности						
	ежеголовка		отмель, лишенная растений			осоковый бордюр	разнотравье
	% съеденной приманки						
18/VIII	96	—	—	84	—	12	0
29/VIII	90	78	60	48	28	14	0
30/VIII	98	86	82	56	24	22	0

Так же как и в двух предшествующих опытах, за пределами прибрежного осокового бордюра приманка практически не поедалась.

Таким образом, наилучшая эффективность истребления водяной полевки должна быть получена при раскладке приманки кучками по кромке воды.

Токсичность различных ядов для водяной полевки определялась путем введения в пищевод зверька суспензии в клейстере или раствора яда шприцем через специальный зонд. Испытанные нами яды — мышьякови-

стокислый натрий, крысид и фосфид цинка — по степени токсичности для водяной полевки оказались весьма близкими (рис. 2). Доза в 10—15 мг вызывает гибель подавляющей части, а 20 мг — всех зверьков. Мышьяковистокислый кальций вызвал 100% гибель зверьков лишь при дозе 80 мг.

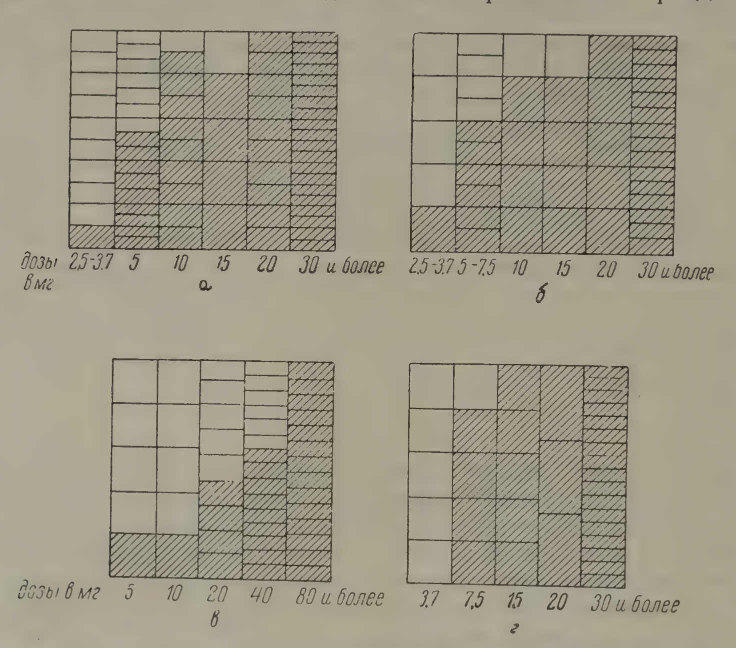


Рис. 2. Летальные дозы различных ядов для водяной полевки. Каждый столбик изображает 100% и разделен на число бывших в опыте полевок (заштриховано — павшие, белые — выжившие).
а — фосцид цинка; *б* — крысид; *в* — мышьяковистокислый кальций; *г* — мышьяковистокислый натрий.

Изучение поедания моркови с различными ядами как на искусственных кормовых столиках в природных условиях, так и в неволе показало, что фосфид цинка в концентрации от 2 до 8% к весу приманки заметного отпугивающего действия на водяную полевку не оказывает. На 60 посещенных кормовых столиках с набором из моркови с 2% масла, моркови с 2%, с 4%, с 6% и с 8% фосфида цинка на масляном приклеивателе были получены следующие результаты (табл. 3).

Таблица 3

Процент поедания моркови с различными ядами

Приманка	Приманка съедена полностью, %	Приманка не тронута, %
Морковь с 2% масла	33	53
„ „ 2% „ и 2% фосфида цинка	30	50
„ „ 2% „ „ 4% „ „	25	60
„ „ 2% „ „ 6% „ „	30	45
„ „ 2% „ „ 8% „ „	27	55

Резкое изменение цвета моркови в результате обволакивания ее фосфидом цинка не отражается заметно на отыскании крысами приманки. Морковь с 2% мышьяковистокислого кальция поедается в 2 раза хуже,

с 2% крысида — в 3 раза слабее, а вымоченная в 5% растворе мышьяковистокислого натрия — в 5 раз хуже, чем не отравленная. Овощная приманка с фосфидом цинка летом и в начале осени сохраняет привлекательность для водяной полевки почти в 2 раза дольше, чем с остальными применявшимися ядами. Так как приманка разбрасывается во влажных местах и нередко бывает наполовину погружена в воду, то для борьбы с водяной полевкой следует употреблять нерастворимый в воде яд. Поэтому растворимые яды типа солей монофторуксусной кислоты (Г. А. Кондрашкин, 1954) нам кажутся мало пригодными для этой цели. Указания С. С. Фолитарека и др. (1951) на то, что мышьяковистокислый натрий является лучшим ядом для борьбы с водяной крысой, противоречит накопленным в настоящее время фактам. Среди испытанных нами ядов по сумме свойств лучшим оказался фосфид цинка. К аналогичным выводам пришли И. П. Ершова и А. М. Гулидов (1951) и М. Г. Яковлев (1954).

В одном куске морковной приманки с 4% фосфида цинка содержится 2—3, а при 6% — 3—5 летальных доз.

Учет эффективности опытных работ по истреблению водяной полевки мы проводили живоловками, расставленными вдоль берега по урезу воды. Первый учет проводился накануне затравки, ловушки стояли в течение суток и проверка их делалась не менее 3 раз. Пойманных зверьков метили и выпускали на месте поимки. Эффективность учитывалась через 3 дня после затравки. Ловушки ставили на те же места и на тот же срок, что и до затравок. Кроме этого, на некоторых водоемах эффективность дополнительно учитывалась по поеданию неотравленной моркови. Первый раз куски моркови выкладывали вдоль уреза воды за 2 дня, а число съеденных кусков отмечали накануне затравок. Через 4 суток после проведения борьбы точно на тех же местах вновь выкладывали неотравленную морковь. На следующий день отмечали число съеденных кусков. Оба метода учета эффективности дали весьма сходные результаты.

Такая методика учета дала нам возможность избежать элементов случайности и субъективности в оценке результатов опытов по борьбе с полевками.

В сентябре 1952 г. ставились опыты по истреблению водяной полевки на небольших замкнутых водоемах. Отравленную приманку раскладывали кучками по кромке воды на расстоянии 5 м кучка от кучки. Морковь с 2% фосфида цинка вызвала поголовную гибель полевок (2 водоема); с 4% фосфида — гибель 7 зверьков из 8 обитавших на водоеме. На озере, затравленном приманкой с 4% фосфида на этиолированных частях рогоза, погибло 4 из 10 зверьков. Приманка из кукурузы с 5% фосфида цинка на одном водоеме вызвала гибель 9 зверьков из 19, а на другом — 10 из 18. На водоеме, где истребление проводилось с помощью овса с 6% яда, из 13 зверьков погибло 2. На контрольном водоеме, где борьбы с полевкой не проводилось, в первый учет было поймано 9 полевок, а во второй — 14, в том числе 7 зверьков, помеченных в первый учет.

В сентябре 1953 г. истребление водяной полевки морковью с 6% фосфида цинка проводилось на площади 400 га. Всего было затравлено 17 водоемов. Отравленную приманку выкладывали по кромке воды либо по куску через каждые 2 м, либо кучками на расстоянии 5 м кучка от кучки. Оба способа раскладки дали сходные результаты. Учет эффективности истребления проведен выборочно на 10 водоемах: на 8 — при помощи мечения зверьков и на 2 — по количеству съеденной приманки. Средняя эффективность истребления водяной полевки по участку равнялась 96% с колебаниями по отдельным водоемам от 75 до 100%. Фактически эффективность гибели полевки по отдельным водоемам равнялась: 75, 77, 83, 93, 94, 96, 98 и 100%. На 8 водоемах, где зверьки были

помечены, обитало не менее 189 полевок, после затравок уцелело лишь 11; следовательно, погибло не менее 94,7% (табл. 4). В это же время на контрольных водоемах в первый учет было поймано 65 зверьков, а во второй — 73, среди последних было 35 полевок, помеченных в первый учет. Выборочный учет, проведенный на 4 затравленных водоемах, через 20—30 дней после окончания борьбы показал, что они были свободны от водяных полевок.

Таблица 4

Эффективность истребления водяной полевки по данным полного вылова и мечения зверьков

Приманка	Номер водоема	Стояло ловушек	Дата первого учета (сентябрь)	Помечено полевок	Дата затравки (сентябрь)	Подобрано павшими немеченных полевок	Дата последнего учета (сентябрь)	Поймано полевок		Минимальное количество полевок, обитавших на водоеме	Из них погибло	% эффективности
								всего	из них помеченных в первый учет			
Морковь с 6% фосфида . .	2	27	10—11	3	12	—	16	1	—	4	3	75,0
То же . . .	3	30	9—10	26	12	1	16	1	—	28	27	96,4
„ „ . . .	4	45	10	54	11	1	15	1	—	56	55	98,2
„ „ . . .	5	55	9—10	14	12	1	15	1	—	16	15	93,7
„ „ . . .	9	96	12	40	13	1	17	—	—	41	41	100,0
„ „ . . .	11	41	15	13	15	1	18	4	—	18	14	77,0
„ „ . . .	14	96	14	13	14	—	18	1	—	14	13	92,8
„ „ . . .	Ерик	68	12	10	12	—	16	2	—	12	10	83,3
Всего		458	—	173	—	5	—	11	—	189	178	94,7
Кукуруза с 6% фосфида . .	—	80	20	63	21	—	25	21	11	73	52	70,5
Овес с 6% фосфида	—	94	21	63	22	—	26	42	16	89	47	52,8

Необходимо остановиться на процессе выедания приманки на затравленных участках. Если на 5 водоемах, где проводился учет поедания отравленной приманки, число съеденных за 3 суток кусков моркови принять за 100%, то в 1-е сутки их было съедено 96%, а во 2-е и 3-и — всего по 2%. На 1 водоеме, где проводились длительные наблюдения, из 210 выложенных отравленных кусков моркови через сутки было съедено 28, в последующие 2 суток положение не изменилось, а при проверке через месяц мы не смогли найти 35 кусков; следовательно, в течение месяца потерялось или было съедено всего лишь 7 кусков.

Эти данные показывают, что при правильном применении отравленной приманки абсолютное большинство водяных полевок съедает ее и погибает в 1-е сутки проведения истребительных работ.

Кроме истребления отравленной морковью, мы провели небольшие опыты по борьбе с водяной полевкой отравленными зерновыми приманками. На 1 водоеме была использована кукуруза с 6% фосфида цинка, а на другом — овес с таким же количеством яда. Результаты истребления водяных полевок с помощью зерновой приманки были значительно хуже (табл. 4). При употреблении в качестве приманки отравленной моркови из 173 полевок, помеченных при предварительном учете, погибли все; на

озере же, затравленном кукурузой, из 63 предварительно помеченных полевок было поймано 11, а на озере, затравленном овсом, также из 63 полевок вторично поймано 16.

Следовательно, для борьбы с водяной полевкой в исследуемой пойме морковь имеет существенные преимущества по сравнению с зерновыми приманками даже осенью, когда зерно поедается наиболее охотно.

Таким образом, для исследуемой поймы разработан относительно недорогой и не требующий значительных затрат рабочей силы способ уничтожения водяной полевки. Уничтожение этого вредителя на участках интенсивного земледелия вполне доступно колхозам и совхозам. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку эффективных способов истребления водяных полевок в другие сезоны года и на достижение устойчивых (многолетних) результатов истребления зверьков.

ЛИТЕРАТУРА

Ананьин В. В. Природная очаговость лептоспирозов. Тезисы докл. научн. сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека». М., 1954, 3—7. — Ершова И. П. и Гулидов А. М. Некоторые новые данные о мерах борьбы с водяной крысой. Докл. ВАСХНИЛ, 1951, 1, 28—33. — Зверев М. Д. и Пономарев М. Г. Биология водяных крыс и отравленные приманки в борьбе с ними. Изв. Сиб. краев. станции защиты растений, 1930, 4, 1. — Кондрашкин Г. А. О дельтовом типе туляремийного очага. Тезисы докл. научн. сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека». М., 1954, 50—53. — Фолитарек С. С., Максимов А. А. и др. Водяная крыса и способы ее истребления. Новосибирск, 1951, 120. — Яковлев М. Г. Опыты применения отравленных приманок в борьбе с водяными полевками в условиях туляремийного очага поймы реки Дона. Тезисы докл. научн. сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека». М., 1954, 110—111.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТРАВЛЕННЫХ ПРИМАНОК В БОРЬБЕ С ВОДЯНЫМИ ПОЛЕВКАМИ *(ARVICOLA TERRESTRIS L.)* В УСЛОВИЯХ ТУЛЯРЕМИЙНОГО ОЧАГА ПОЙМЫ РЕКИ НА ЮГЕ СССР

М. Г. Яковлев, В. П. Боженко, Ф. А. Пушница
и *Т. Г. Успеньева*

Из Государственного научно-исследовательского противочумного института Министерства здравоохранения СССР (дир. — А. К. Шишкин)

Водяная полевка широко распространена в пределах Советского Союза. Она занимает по преимуществу интразональные участки суши — поймы больших и малых рек, берега озер и других водоемов и встречается как на севере, так и на юге СССР.

В долине исследуемой реки водяные полевки в течение всего года заселяют преимущественно тростниково-рогозово-осоковые заросли, расположенные как по берегам водоемов, так и в широких пониженных местах поймы.

Особенности обитания водяной полевки не позволяют применять в борьбе с ней газовый метод. Уничтожение зверьков во время половодья наиболее простыми методами (палками, крючками и т. д.) возможно лишь в весьма ограниченный период и не повсеместно; вылов капканами не дает быстрого эффекта и трудно осуществим на большой территории. Мы считаем, что перспективным в деле борьбы с водяными полевками на различных больших и малых площадях может быть метод отравленных приманок.

Первые опыты по их применению для борьбы с водяными полевками были проведены в Сибири М. Д. Зверевым и М. Г. Пономаревым (1930).

В норы водяных полевок клали кусочки сырого картофеля, вымоченного в растворе мышьяковистокислого натрия; на площади 11 323 га было отравлено 87% зверьков; в садках же картофелем, зернами пшеницы, овса, конопли и пшеничным хлебом, также вымоченными в растворе мышьяковистокислого натрия, было отравлено около 90%.

И. П. Ершова (1948), И. П. Ершова и А. М. Гулидов (1951) при испытании отравленных и неотравленных продуктов нашли, что для водяных полевок наиболее привлекательны морковь, морковная ботва и картофельное пюре с добавлением 3% сахара. Вместе с тем они указывают на охотное поедание водяными полевками в условиях лаборатории зерна пшеницы.

При испытании фосфида цинка, крысида и арсенита натрия бо́льшая смертность зверьков отмечалась при употреблении приманок с фосфидом

цинка. Для достижения заметного эффекта необходимо систематически истреблять водяных полевок в одних и тех же местах на протяжении лета до их выселения на посевы и луга; отравленные приманки раскладываются у нор и на «кормовых столиках».

С. С. Фолитарек, А. А. Максимов и др. (1952) рекомендуют применять для борьбы с водяными полевками стебли осоки и прикорневые части стеблей рогоза, вымоченные в водных растворах ядов. Приманки систематически раскладывают в течение всего теплого времени года на специально пропаханных бороздах в местах поселения водяных полевок.

Вместе с химическими мерами борьбы предлагается применять и механические. Весь комплекс мероприятий, проводимых в течение теплого времени года, приводит практически к резкому снижению количества водяных полевок на больших массивах.

Хотя большинство авторов и указывает на охотное поедание водяными полевками зерна, тем не менее ими рекомендуется длительное применение только сочных приманок и на одних и тех же территориях, что практически трудно и даже почти невозможно осуществить.

П. А. Некрасов (1939) установил, что в среднем течении р. Дона водяные полевки в садках из культурных растений предпочитают стебли сорго, свеклу, морковь, картофель, семена пшеницы и кукурузы.

М. Г. Яковлев проверял в дельте исследуемой реки поедание водяными полевками различных отравленных и неотравленных приманок.

Наблюдениями за поеданием в природе 2909 раскладок различных кормов на специально устроенных 240 полевых площадках и в садках (79 зверьков) он установил, что из сочных кормов лучше других поедается морковь, а из зерновых — зерна кукурузы и овса.

Испытания отравленных приманок из овса и кукурузы с фосфидом цинка, арсенитом кальция и крысидом проводились в садках на 152 водяных полевках и в природе на 590 полевых площадках в 23 участках общей площадью 31,7 га. При применении на небольших участках кукурузы с 10% и овса с 16% фосфида цинка смертность водяных полевок достигала 88—100%. Кукуруза с 5% фосфида цинка через 10 дней приводила к гибели 77—94% зверьков. На затравливаемых участках также гибнут домовые мыши, обыкновенная полевка и мышь малютка.

Водяные полевки отыскивают пищу главным образом при помощи поискового инстинкта (Н. И. Калабухов, 1952). Обоняние у них, как показали опыты И. П. Ершовой и Б. Ю. Фалькенштейна (1948 и 1951), играет второстепенную роль; зрение же в густых зарослях имеет значение только на близком расстоянии. Таким образом, далеко не все водяные полевки могут отыскать приманку в первые дни после ее раскладывания; в дальнейшем же высыхающая сочная приманка может потерять свою привлекательность, и грызуны ее не будут есть. Дальнейшая работа проводилась нами с приманкой из кукурузы, долго сохраняющей привлекательность и токсичность.

Материал и методика работы

В 1953 г. работы по борьбе с водяными полевками отравленной кукурузой проводились с 16/IX по 14/X в двух местах поймы реки на 5 участках общей площадью 410 га и в одном районе на 2 участках: один изолированный — 5 га и второй — на береговой полосе по притоку реки, протяженностью 1 км, общей площадью 2 га.

Все участки, кроме последнего, покрыты зарослями болотной растительности, преимущественно тростниково-рогозового комплекса. Береговой участок на большей протяженности зарос тальником. Применялась

приманка следующего состава (по весу): кукурузы 88%, масла подсолнечного — 2% и фосфида цинка — 10%. Приманка изготовлялась в аппарате типа «Идеал»; сначала перемешивалась кукуруза с растительным маслом; после же равномерного смачивания маслом поверхности зерна добавлялось требуемое количество фосфида цинка. Приманка расходовалась в первые 2 дня после ее изготовления.

Затравливание производилось цепью рабочих, проходивших участок с интервалом 4 м. Отравленное зерно в количестве 1,5—2 г на один выброс разбрасывалось каждым рабочим вправо от него через 4—5 м; расход приманки в различных участках колебался от 0,7 до 1,2 кг на 1 га. Затравливание береговой линии производилось путем раскладывания на тропках и кормовых столиках водяных полевок вдоль всего берега по 4—5 зерен в каждом месте. Такие кучки располагались в один ряд в среднем через 4—5 м.

Для учета результатов этих работ накануне дня затравки участков и через 9—12 дней после затравки производился вылов водяных полевок дуговыми капканами, которые без приманки выставлялись линиями по 50 капканов в каждой линии с промежутком в 4—5 м один от другого на одну ночь в места наиболее вероятного посещения зверьков. Таких линий на каждом участке в один учет было от 2 до 6. Параллельно проводились учеты на контрольном не обрабатываемом участке. Каждый раз высчитывался процент попадания зверьков в капканы. Степень уменьшения попадания зверьков служила показателем эффективности проведенных работ.

Полученные материалы и их обсуждение

Опыты по истреблению водяных полевок кукурузой, отравленной фосфидом цинка, велись на отдельных относительно изолированных участках тростниковых зарослей, расположенных среди выкошенных сенокосов, свободных от водяных полевок.

Эти участки одним концом примыкают к заселенным водяными полевками участкам поймы.

Размеры отработанных участков, их заселенность водяными полевками и полученные результаты после применения различных отравленных приманок приведены в табл. 1.

В районе в течение всего периода опытных работ велись периодические учеты на контрольном участке по той же методике, что и на отработанной территории. Результаты этих учетов приведены в табл. 2.

Количество водяной полевки на контрольном участке в период проведения работ было сходным с таковым на затравливаемом участке. Оно не уменьшалось на протяжении всех учетов, несмотря на то, что на этом участке местными жителями — ловцами — систематически вылавливалось много зверьков.

В период наших работ облов опытных участков местными ловцами — промышленниками — не производился. Все это дает основание считать, что уменьшение попадания в капканы водяных полевок на затравленных участках может быть отнесено только за счет гибели зверьков от отравленной приманки. Ни общее количество, ни активность водяных полевок на отработанных участках за время, прошедшее от первоначального учета до последнего (естественным путем), не уменьшилось.

На отдельных затравленных участках снижение попадания водяных полевок в капканы в данном районе было от 62,1 до 88,9%. Крайние показатели снижения получались при разбрасывании приманки в дозе 1200 г на 1 га. Такой же низкий показатель эффективности (68,9%) был

и на участке Хорсеевская музга II, где расход приманки — 900 г на 1 га. В обоих участках Панского озера при использовании 700 г приманки на 1 га эффективность получена более высокая — не ниже 80% (табл. 1).

Особенно низкой эффективность оказалась в заболоченных тростниках II района, хотя и там расходовалось по 1000 г приманки на 1 га.

Таблица 1

Результаты опытов по борьбе с водяными полевками в пойме реки в 1953 г.

Наименование участков	Размер участков в га	Дата затравки	Расход приманки на 1 га в кг	Обследование до затравки		Обследование после затравки		Снижение попадаемости в % эффективности
				поставлено капканов	% попадания водяных полевок	поставлено капканов	% попадания водяных полевок	
I район								
Гниловская музга .	55	17/IX	1,2	100	9,0	200	1,0	88,9
Хорсеевская музга I	60	18—20/IX	1,2	200	9,5	250	3,6	62,1
„ „ II	35	16/IX	0,9	100	9,0	250	2,8	68,9
Панское озеро:								
западная часть . .	260	21—24/IX	0,7	200	7,0	250	0,8	87,5
восточная „ . .		25—30/IX	0,7	100	9,0	450	1,8	80,2
II район								
Тростники заболоченные	5	23/IX	1,0	150	5,3	150	3,3	37,5
Берег Кагальника .	2 км	5/X	1,0	300	12,6	146	2,7	78,3

Окончательный результат затравок в наших опытах зависел не от разницы в расходовании отравленной приманки, а главным образом от экологических условий обитания грызунов. Так, в участке II района была наиболее густая и высокая растительность на сырой и местами заболоченной почве. Во многих его частях растительность была двухъярусной;

Таблица 2

Данные о попадании водяных полевок в капканы на контрольном участке

Дата учета	Поставлено капканов	Добыто водяных полевок	% попадания в капканы
16/IX	150	13	8,7
25/IX	100	8	8,0
7—10/X	250	22	8,8

растения нижнего яруса сплошь покрывали почву; поэтому разбросанное зерно застревало в них. Кроме того, на этом же участке перед затравками были выловлены 152 водяные полевки, т. е. наиболее активная часть обитавших там зверьков, что также могло отразиться на результатах затравок.

В I районе наиболее густо зарос болотной растительностью участок Хорсеевской музги I, имевший прямую связь с Панским озером, которое

отрабатывалось значительно позднее. Менее всего было растительности на Гниловской музге, где эффективность выражалась 88,9%. Западная и восточная части Панского озера в этом отношении занимали промежуточное положение. Неплохие результаты были получены при раскладывании приманки кучками на тропках и кормовых столиках по берегу реки Кагальник.

Уменьшение смертности водяных полевок при применении отравленной кукурузы в местах, густо заросших растительностью, может быть объяснено тем, что зверьки не находили отравленной приманки, так как одно зерно приходилось в среднем на площадь размером от 3,3 до 1,7 г. Понятно, что при отсутствии у водяных полевок хорошо развитого обоняния вероятность отыскания и следовательно поедания отравленных зерен в местах с густой растительностью значительно снижается.

Опыты М. Г. Яковлева показывают, что при расходовании отравленной кукурузы по 2—2,5 кг на 1 га эффективность затравок значительно повышается (не меньше 87% смертности зверьков).

Направленный разброс отравленной приманки по тропкам и кормовым столикам водяных полевок может повысить эффективность затравок. Однако при этом неизбежно увеличение расхода приманки, особенно в местах с большим количеством тропок. В местах же с густой растительностью с плохо заметными тропками этот прием применять почти невозможно.

Результаты, полученные при равномерном по площади рассеве отравленной приманки дают основание поставить вопрос о применении в работах по борьбе с водяными полевками самолетов.

Значительное снижение количества водяных полевок на затравленных участках подтверждается также результатами отлова водяных полевок на затравленной территории местными охотниками. Например, один из ловцов добывал при расстановке 110 капканов на незатравленной части продолжения Гниловской музги по 40—60 водяных полевок; 29/IX, расставив все свои капканы на затравленной части относительно свежих тропок грызунов, он поймал всего 9 зверьков. Во время расстановки капканов им было найдено 4 разложившихся трупа водяных полевок. Другой ловец работал со 130 капканами и отлавливал за ночь на нашем контрольном участке в среднем по 35—40 водяных полевок. 6/X при расстановке этих же капканов в наиболее заселенном водяными полевками, но уже отработанном участке Панского озера он поймал только 7 зверьков и подобрал 3 свежих трупа водяной полевки. Гибель полевок продолжается и в дальнейшем, так как отравленное зерно длительное время сохраняет свою токсичность.

На работы по затравливанию 410 га в I районе потрачено 100 человеко-дней, включая приготовление отравленной приманки и проведение больших учетных работ; затравка площади потребовала около 80 рабочих дней.

Из работ 1953 г. можно сделать следующие выводы.

Применение в борьбе с водяными полевками кукурузы, отравленной 10% фосфида цинка с 2% растительного масла для проклеивания, дало значительное снижение численности зверьков при норме расхода приманки на 1 га от 700 до 1200 г.

В одном районе на площади 410 га на разных участках эффективность затравок колебалась от 62,1 до 88,9%; в другом районе берегового типа в поселениях водяных полевок показатель эффективности достигал 78,3%, кроме одного небольшого заболоченного и сильно заросшего участка в 5 га, на котором предварительно было выловлено много водяных полевок (показатель эффективности 37,7%).

Применение указанной приманки возможно как на больших массивах, заселенных водяными полевками, так и при береговом типе их поселения.

Отравленную кукурузу возможно применять на больших площадях в любое время поверхностного обитания водяных полевок.

Положительные результаты при относительно равномерном рассеве отравленной приманки по отрабатываемой территории вне зависимости от тропок и кормовых столиков водяных полевок позволяют ставить вопрос о возможности применения авиации для борьбы с водяными полевками в противоэпидемических целях в очагах туляремии.

ЛИТЕРАТУРА

Ершова И. П. Материалы к эколого-физиологическому обоснованию приманочного метода борьбы с водяной крысой. В кн. Сб. тр. Всес. ин-та защ. растен. М.—Л., 1948, 1, 178—185. — Ершова И. П. и Фалькенштейн Б. Ю. О роли обонятельного рецептора в питании полевок и мышей. Журн. общей биологии, 1948, 9, 5 410—420. — Ершова И. П. Значение органов чувств (рецепторов) у полевок и мышей при отыскании пищи. Автореф. дисс., Л., 1950. — Ершова И. П. и Гулидов А. М. Некоторые новые данные о мерах борьбы с водяной крысой. Докл. ВАСХНИЛ, 1951, 1, 28—33. — Ершова И. П. и Фалькенштейн Б. Ю. О роли зрения при отыскании пищи некоторыми дикими грызунами. Журн. общей биологии, 1951, 12, 4, 296—299. — Зверев М. Д. и Пономарев М. Г. Биология водяных крыс и отравленные приманки в борьбе с ними. Изв. Сиб. Краев. станции защ. растен., 1930, 4(7), 1. — Калабухов Н. И. К вопросу о роли различных рецепторов в поисках пищи у грызунов. Зоол. журн., 1952, 31, 4, 564—570. — Некрасов П. А. Биологические особенности водяной крысы (*Arvicola amphibius L.*) в условиях среднего течения р. Дона и разработка приемов ее уничтожения. В кн. Тр. Ростов-на-Дону Гос. научн.-иссл. противочумн. ин-та, Ростов-на-Дону, 1939, 1, 199—212. — Олсуфьев Н. Г., Дунаева Т. Н., Емельянова О. С. и Петрова В. Г. Изучение свойств *Bacterium tularense* и его биологических взаимоотношений с животными-носителями и клещами-переносчиками. Вестн. АМН СССР, 1950, 3, 20—29. — Фолитарек С. С., Максимов А. А., Квитницкая Г. В., Владимирский М. Г., Благовещенский Н. И. Водяная крыса и способы ее истребления. Новосибирск, 1951.

СЛУЧАИ ЗАРАЖЕНИЯ ТУЛЯРЕМИЕЙ ЛЮДЕЙ ОТ КРОТОВ

Ю. А. Мясников

Из Областной противотуляремийной станции (главн. врач — Ю. А. Мясников)

Впервые спонтанная зараженность туляремией крота была установлена в 1938 г. Б. В. Воскресенским, Е. Н. Толстухиной и Е. М. Цветковой, работавшими в составе экспедиции ВИЭМ в одной из центральных областей Европейской части Союза (Б. В. Воскресенский, 1943). Однако эпизоотологическая и эпидемиологическая роль крота долгое время еще оставалась неясной. Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева (1950) впервые определили эпизоотологическое значение крота, установив его большую восприимчивость и высокую чувствительность к туляремии. Эти же авторы указали на возможность непосредственного контакта крота и обмена его эктопаразитами с другими мелкими зверьками, в том числе и с водяной крысой, при использовании ими кротовых ходов. Они же указали, что крот может быть источником заражения людей туляремией во время его промысла.

Подобный факт перехода водяной крысы в кротовые ходы наблюдался нами и А. Г. Вороновым в одной из Северо-восточных областей Европейской части союза в 1949 г. при изучении туляремийной эпизоотии среди водяных крыс. Там же Е. З. Таскаевой были обнаружены на водяных крысах блохи крота *(Hystrichopsilla talpae)*. Исследования многих авторов (Л. В. Шапошников, 1946, и др.) показали, что численность кротов подвержена резким колебаниям. За несколько лет количество их может уменьшиться или увеличиться в 25—30 раз. В годы таких пиков численности кротов, когда промысел зверьков делается особенно интенсивным, не только значительно повышается возможность контакта их с восприимчивыми к туляремии грызунами, но и увеличивается вероятность контакта между собой.

Весной 1952 г. нами в одном из лесо-степных районов центра Европейской части СССР были обнаружены 2 больных туляремией, источником заражения которых послужил крот.

1. Больной В-н, 10 лет, проживает в деревне Т., прививки против туляремии не сделаны. 16/IV 1952 г. поймал крота, который укусил его за средний палец левой руки. По словам больного, укус был незначительный. Через несколько дней появились боли и припухлость в укушенном пальце. 22/IV появились боли и увеличился лимфатический узел в подмышечной области. Больной почувствовал сильную головную боль, общую слабость, температура поднялась до 39,6°. 25/IV поступил в участковую больницу с диагнозом лимфаденит. При поступлении в области ногтевой фаланги III пальца левой руки имелась незначительная язвочка с небольшим бесцветным отделяемым. Вокруг язвочки — гиперемия. Палец распух, местно температура сильно повышена. В левой

подмышечной впадине пальпируется увеличенный до размеров лесного ореха резко болезненный лимфатический узел. Внутренние органы без отклонений от нормы.

Больной получал симптоматическое лечение. На 8-й день температура критически упала до нормальной, и больной был выписан.

Через 5 дней у больного вновь повысилась температура. Бубон увеличился до размера грецкого ореха. В таком состоянии больной был обнаружен 8/V сотрудником противотуляремийной станции А. П. Фохт во время профилактического выезда. 9/V внутрикожная проба с туляриновом положительная (3×3 см), 10/V агглютинация на туляремию положительна в разведении 1:1280. Затем подмышечный бубон рассосался, а в конце июня образовался вторичный бубон в области левой подмышечной ямки, который вскрылся; до середины сентября свищ не зарубцевался.

2. Больная С-на, 55 лет, против туляремии прививка не сделана. Проживает в той же деревне. 17/IV сняла шкурку с крота, убитого предыдущим больным. 28/IV внезапно почувствовала сильный озноб, головную боль, слабость. Температура повысилась до 40° и держалась около 10 дней. Больная не была госпитализирована. После падения температуры у нее долго не проходила сильная слабость. 9/V внутрикожная проба с туляриновом положительна (3×4 см), реакция агглютинации 10/V положительна в разведении 1 : 640.

Крот, послуживший источником заражения, был пойман на краю деревни на лугу, расположенном вдоль берега небольшой сильно извитой речки. На берегах ее в небольшом количестве имелись водяные крысы. 1951 год в этой местности характеризовался очень большим количеством мышевидных грызунов. В 6 км от деревни зимой была обнаружена туляремийная эпизоотия среди полевок и мышей малюток в нескольких скирдах, подтвержденная бактериологически Л. А. Поманской. В мае ею же была выделена культура возбудителя туляремии из клещей *Dermacentor pictus,* собранных на скоте в той же деревне.

Впоследствии при расспросе профессиональных охотников за кротами о перенесенных ими заболеваниях мне удалось обнаружить аналогичное заболевание в 30 км к югу от описанного выше очага в районе крупного лесного массива. Расспрошенный охотник и четверо его товарищей, занимаясь в 1938 г. кротовым промыслом, одновременно перенесли лихорадочное заболевание, сопровождавшееся опуханием подмышечных лимфатических узлов. К сожалению, подтвердить лабораторно туляремийный характер заболеваний не удалось, так как всем переболевшим были сделаны прививки против туляремии в 1949 г. с неизвестным результатом. Следует отметить, что зимой 1937—1938 гг. в этой местности также протекала туляремийная эпизоотия среди мышевидных грызунов, а в 1937 г. количество их было весьма большим.

ЛИТЕРАТУРА

Воскресенский Б. В. Эпизоотология туляремии. В кн.: «Туляремийная инфекция». Ред. Л. М. Хатеневер. М., 1943, 28—47. — Мясников Ю. А. Опыт ликвидации трансмиссивной вспышки туляремии. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1954, 6, 68. — Олсуфьев Н. Г. и Дунаева Т. Н. О восприимчивости и чувствительности к туляремии некоторых видов насекомоядных. Зоол. журн., 1950, 29, 1, 82—92.—Шапошников Л. В. О динамике численности кротов *(Talpa eurapaea L.).* Зоол. журн., 1946, 25, 4, 367—372.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВИРУЛЕНТНОСТИ ВАКЦИННЫХ ТУЛЯРЕМИЙНЫХ ШТАММОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПАССИРОВАНИИ НА БЕЛЫХ МЫШАХ

Л. А. Поманская и *Ю. А. Мясников*

Из Областной противотуляремийной станции (главн. врач — Ю. А. Мясников)

На основе учения И. В. Мичурина в условиях эксперимента и практической деятельности можно использовать методы направленной изменчивости. Так, изменением условий внешней среды были получены аттенуированные штаммы микробов, широко используемые в целях вакцинации. Так была получена и живая туляремийная вакцина Н. А. Гайского. В связи с этим уместно поставить вопрос, может ли процесс изменчивости при соответствующих условиях развиваться в обратном направлении и может ли вакцинный штамм, случайно попавший в природу, послужить причиной образования природного очага.

В инструкции по применению туляремийной вакцины для накожной вакцинации по методу проф. Б. Я. Эльберта (1948) указывается, что «аттенуированный штамм обладает стабильностью, что многократные пассажи через организм белой мыши не вызывают изменения качественных особенностей штамма вакцин».

И. Н. Майский (1953) в своей работе, разбирая вопрос об изменчивости вакционных штаммов туляремии в условиях пассирования через белых мышей, сообщает, что после 20-кратного пассирования вакцинный штамм лишь незначительно изменил свои свойства. Если вакцинный штамм вызывал гибель 25% мышей, то пассированный — 50%. Усиления вирулентности до уровня очаговых штаммов достигнуто не было. Есть также указания А. Т. Кравченко (1948) на работу Копылова, которым после 15-кратного пассирования не было достигнуто существенных результатов. Поэтому установилось мнение, что восстановление вирулентности аттенуированного штамма хотя и не исключается, но требует очень длительного срока. Однако имеются работы, установившие возможность усиления вирулентности вакцинного штамма для белых мышей. На совещании при Министерстве здравоохранения РСФСР 11—12/VI 1953 г. О. С. Емельяновой было доложено о значительном усилении вирулентности вакцинного туляремийного штамма при пассировании через белых мышей, причем она заражала животных суспензией культуры.

Наше исследование, которое дало результаты, аналогичные полученным О. С. Емельяновой, проводилось независимо от ее работы по несколько отличной методике.

Нами было взято несколько серий желточной туляремийной вакцины, изготовленной Ростовским институтом. Две из них были свежие,

через 2 недели после изготовления, и 2 старые — с истекающим сроком годности.

Вакцина высевалась на желточную среду, и полученными культурами заражались белые мыши. От погибших мышей производился пассаж, причем заражение проводилось непосредственно суспензией растертой селезенки, а не культурами, полученными от погибших мышей. Заражение культурой применяли только в тех случаях, когда пассируемая линия почему-либо затухала, не приводя к гибели очередного животного. Мы считали, что исключение периодического выращивания на искусственной питательной среде и непрерывное пребывание микроба в условиях обитания в организме теплокровного животного должно ускорить процесс изменчивости. Это предположение подтвердилось.

Всего было заражено 483 белых мыши и по отдельным линиям проведено до 45 пассажей. Через каждые 5—10 пассажей определялась вирулентность на белых мышах. К сожалению, мы не имели возможности использовать для этой цели крыс и морских свинок.

Результаты определения вирулентности вакцинного штамма № 75
(вакцина серии № 11) (срок хранения вакцины 12 дней)

Длительность хранения				Вирулентность для мышей	
в пассажах		в пересевах			
число пассажей	срок хранения	число пересевов	срок хранения	DLM	DCL
1	5	2	4	1,0	100 млн.
6	35	2	6	0,1	10 „
11	58	6	56	0,1	100 „
26	107	9	70	0,1	100
31	133	13	137	0,1	1
45	179	25	206	0,1	1

Сдвиг в сторону увеличения вирулентности начался уже с 6-го пассажа. До пассирования остаточная вирулентность вакцинного штамма была невелика. Смертельная доза была более 100 млн. микробных клеток, но она не вызывала гибели всех зараженных животных. После 6-го пассажа полная смертельная доза равнялась 10 млн. микробных клеток, а на 31-м пассаже она была равна 1 микробной клетке. Такую же вирулентность для белых мышей проявляют и очаговые штаммы. Однако в дозе, равной 1 микробной клетке, они убивают и морских свинок. Мы в своих опытах этого не смогли установить, так как нами было заражено всего несколько морских свинок, часть из которых погибла. На 31-м пассаже пали все 3 свинки, зараженные *B. tularense* в дозах 1 млн., 10 000 микробных клеток. Так же закономерно изменялись и другие показатели патогенности микроба. Нарастает процент гибели биопробных животных в зависимости от кратности пассажа как для свежей, так и для старой вакцины, к 31-му пассажу он достигает 100. При этом процесс идет быстрее при пассировании свежей и медленнее при пассировании старой вакцины. Такая же закономерность обнаружена и для других показателей патогенности, подтверждающих диагноз туляремии у павших грызунов и указывающих степень обсемененности органов, — числа положительных мазков-отпечатков из органов, числа положительных реакций преципитации, числа выделенных культур. Сроки гибели животных по мере пассирования также сокращались.

ДРУГИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

МАТЕРИАЛЫ ПО ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗА В КАЗАХСТАНЕ

М. М. Ременцова

Из Института краевой патологии АН Казахской ССР (руководители — акад. Е. Н. Павловский и проф. И. Г. Галузо)

Большая восприимчивость к бруцеллезной инфекции всех видов домашних и многих диких животных и широкое распространение этой инфекции в самых разнообразных климатических зонах все настоятельнее ставят перед исследователями вопрос о существовании природных очагов бруцеллеза. В 1940 г. в Казахской академии наук были начаты работы по выявлению бруцеллеза в дикой природе. Во время войны эти работы были прерваны и вновь возобновлены в 1948 г.

Ближайшими задачами наших исследований являлись: выявление спонтанно зараженных бруцеллами клещей, экспериментальное заражение иксодовых клещей для выяснения путей циркуляции бруцелл, способы выделения их из организма клещей, в частности передачи бруцеллезной инфекции через укус, длительности пребывания возбудителя в организме клещей и изучение свойств штаммов бруцелл, прошедших через их организм.

Вторым этапом работ были поиски спонтанно зараженных бруцеллезом диких млекопитающих и выяснение их восприимчивости к бруцеллезной инфекции.

Наши исследования являлись продолжением и развитием уже проделанных в этой области работ И. Г. Галузо с сотрудниками.

Сборы клещей проводились главным образом в южной и западной частях республики.

Клещи снимались в животноводческих хозяйствах с мелкого и крупного рогатого скота, с верблюдов и лошадей, собирались в помещениях, где находились больные бруцеллезом овцы, с собак, обслуживающих бруцеллезные изоляторы, с грызунов. Немного клещей было добыто из нор грызунов и снято с черепах.

Всего за 7 лет было собрано и проверено на бруцеллоносительство путем биопроб свыше 15 000 клещей, бо́льшую часть которых составляли иксодовые клещи и значительно меньшую — аргасовые.

В серии исследований на выявление спонтанно зараженных бруцеллезом клещей и диких животных поставлено более 500 биопроб на морских свинках и частично на белых мышах.

При исследовании клещей *Dermacentor marginatus,* снятых с крупного рогатого скота, в 3 случаях выделена культура *Brucella melitensis*

и 2 раза получены положительные иммунобиологическиие реакции при биопробах на морских свинках.

От клещей *Ornithodorus lahorensis*, собранных в щелях помещений, где ранее находились больные бруцеллезом овцы, нами совместно с В. Н. Кусовым (1950) выделена одна культура *Brucella melitensis*. Эти клещи голодали более года и были проверены нами также в голодном состоянии.

От клещей *Hyalomma scupense*, собранных с крупного рогатого скота в фазе напившихся нимф, выделена также одна культура *Brucella melitensis* и в 3 случаях у морских свинок получены положительные иммунобиологические реакции.

От клещей *Haemaphysalis concinna*, снятых с крупного рогатого скота, с отрицательными серологическими реакциями на бруцеллез выделена одна культура *Brucella abortus bovis*.

От клещей *Haemaphysalis punctata*, собранных со сторожевых собак в бруцеллезном изоляторе мелкого рогатого скота, выделена одна культура *Brucella melitensis*.

От клещей *Hyalomma asiaticum, Dermacentor daghestanicus, Rhipicephalus pumilio, Rhipicephalus schulzei, Ornithodorus tartacowskyi* и *Argas persicus* культур выделено не было.

Таким образом, от 5 видов клещей было выделено 7 культур бруцелл. Из них у 3 видов культуры выявлены вновь и у 2 видов (*Dermacentor marginatus* и *Haemaphysalis punctata*) подтверждены результаты работ И. Г. Галузо и Е. И. Кайтмазовой.

Для выяснения возможной передачи бруцелл трансовариально и по ходу метаморфоза исследованию подвергались как потомство от спонтанно зараженных клещей, так и поколение клещей, экспериментально зараженных в имагинальной фазе.

Опыты проводились с клещами *Dermacentor marginatus* и *Ornithodorus lahorensis*, которые довольно легко культивируются в лабораторных условиях и сравнительно быстро завершают свой жизненный цикл. Исследовались яйца, личинки и нимфы от инфицированных самок клещей.

При заражении морских свинок суспензией из личинок *Dermacentor marginatus* в одном случае получены ясно выраженные патологоморфологические изменения во внутренних органах свинки с положительными иммунобиологическими реакциями и в одном — выделена культура бруцелл. В этом случае личинки были получены от спонтанно инфицированных самок и хранились в лаборатории до начала исследования около года.

При заражении морской свинки суспензией из яиц и личинок *Ornithodorus lahorensis*, полученных от экспериментально зараженных самок, также была выделена культура бруцелл.

В этой же серии опытов мы в лабораторных условиях заражали личинок клещей *Dermacentor marginatus* и *Ornithodorus lahorensis* и прослеживали дальнейшую судьбу бруцелл по ходу последующего метаморфоза при превращении личинок в нимф и нимф в имаго. Бруцеллы сохранялись в стадии нимфы до имаго у обоих видов клещей.

Во всех случаях с положительными результатами сроки исследования личинок *Dermacentor marginatus* не превышали 40—60 дней от начала заражения, а для личинок клещей *Ornithodorus lahorensis* они доходили до 2 лет.

Ряд отрицательных результатов при заражении клещей в отдельных стадиях их развития нельзя истолковывать как факт исчезновения бруцелл в процессе метаморфоза. Вся масса личинок, посаженная одновременно на инфицированную свинку, присасывается не сразу. Следова-

тельно, момент максимальной бактериемии некоторыми личинками может быть упущен; это тем более вероятно, если учесть, что бактериемия при бруцеллезе у морских свинок очень кратковременна и не всегда одинакова по своей напряженности.

Для выяснения возможности передачи бруцеллезной инфекции клещами через укус было поставлено 32 опыта с теми же видами клещей. Брались имаго и личинки клещей; одни были экспериментально заражены в лаборатории кормлением на инфицированной свинке, другие брались зараженными из природы.

В 3 опытах этой серии были получены положительные результаты заражения морских свинок через кровососание клещей с выделением культуры бруцелл. В нескольких опытах положительные результаты были получены по иммунологическим реакциям, но культуры не выделялось. Повидимому, успех заражения животного через укус инфицированными клещами зависит от степени насыщенности их бруцеллами.

Путем препаровки инфицированных клещей мы исследовали их органы порознь на наличие в них бруцелл; культуры бруцелл были выделены из яичников, кишечника и мальпигиевых сосудов; в слюнных железах бруцеллы обнаружены не были. Тем не менее, весь комплекс проведенных нами наблюдений дает основание считать, что передача клещами возбудителя бруцеллеза возможна через инокуляцию во время сосания ими крови животного.

Для выяснения возможности выделения бруцелл из организма клещей исследовались гуанин и коксальная жидкость *Dermacentor marginatus* и *Ornithodorus lahorensis*. В 1 случае из гуанина *Dermacentor marginatus* была выделена культура; в 2 — получен положительный результат по иммунобиологическим реакциям. Из коксальной жидкости *Ornithodorus lahorensis* также в 1 случае была выделена культура бруцелл. Эти опыты показывают, что возбудитель бруцеллеза может выделяться из организма клещей с гуанином и с коксальной жидкостью. Во всех случаях, когда биопроба показывала отсутствие бруцелл в организме клещей, результаты заражения подопытных животных гуанином и коксальной жидкостью оказывались отрицательными; интенсивность выделения бруцелл в указанных веществах варьирует в зависимости от развития у подопытного животного генерализованного процесса (с обильным ростом культур) до образования специфических антител в крови.

При сосании крови клещи *Dermacentor marginatus* выделяют большое количество гуанина; клещи *Ornithodorus lahorensis* во время сосания крови выделяют большое количество коксальной жидкости. Выделяя во внешнюю среду бруцеллы с гуанином и коксальной жидкостью, эти клещи могут играть определенную роль в распространении бруцеллеза среди животных в естественных условиях.

В серии опытов по выяснению длительности пребывания бруцелл в организме клещей были использованы *Dermacentor marginatus, Ornithodorus lahorensis* и *Argas persicus*. Клещи заражались в лаборатории на инфицированных морских свинках. Результаты опытов показали, что в продолжение 120 дней в организме клещей *Dermacentor marginatus* бруцеллы не только не отмирают, но не теряют своей вирулентности и размножаются. Это видно из того, что суспензия из одного клеща вызывает явную генерализацию процесса у экспериментального животного: высев непосредственно из организма того же клеща дает пышный рост культуры с последующим заражением морской свинки.

После 120 дней количество бруццел в организме клещей постепенно убывает; через 200—300 дней мы получали лишь единичные случаи заражения подопытных животных; об этом можно было судить по появлению

специфических иммунобиологических реакций, интенсивность которых к 230-му дню давала незначительные показатели. Длительность хранения бруцелл в организме клещей *Ornithodorus lahorensis* при содержании их в термостате при 24° колебалась от 200 до 230 дней. В естественных условиях при более низких температурах этот срок может значительно удлиняться. У спонтанно зараженных клещей данного вида бруцеллы, по нашим наблюдениям, сохранялись более года. Последние исследования показали, что возбудитель бруцеллеза хранился в клещах *Ornithodorus lahorensis* 27 месяцев, причем эти клещи заразили через укус морскую свинку, а через коксальную жидкость произошло внутрилабораторное заражение человека.

В организме клещей *Argas persicus* бруцеллы сохраняются 25—27 дней.

Степень вирулентности культур повышалась у штамма, проведенного через организм клещей, если длительность хранения возбудителя в их организме не превышала 120 дней; сравнение производилось с вирулентностью исходного штамма, хранившегося на искусственных питательных средах.

Бо́льшая часть из 42 проверенных нами культур, пассированных через организм клещей, начинала интенсивно продуцировать сероводород; исходный же штамм *Brucella melitensis* совершенно его не продуцировал, и выделение сероводорода было значительно бо́льшим по количеству, чем у эталонного штамма *Brucella abortus bovis*.

Анилиновые краски, фуксин и тионин неодинаково влияли на рост штаммов, прошедших через организм клещей. Бо́льшая часть культур росла на среде с фуксином и плохо или совсем не росла на среде с тионином. Характер роста их приближался к росту эталонного штамма *Brucella abortus bovis*.

Эти вновь приобретенные особенности возникли в результате новых взаимоотношений бруцелл с внешней средой обитания, каковой являлся в данном случае организм клещей.

Явления диссоциации мы наблюдали у одного штамма. Полученные нами данные показывают, что изменившиеся условия существования штамма *Brucella melitensis* обусловливают появление новых биохимических свойств, характерных для типа *Brucella abortus bovis*.

Таким образом, проведенные исследования показывают возможность передачи клещами бруцелл путем укуса, трансовариально и по ходу метаморфоза. Длительность сохранения бруцелл в организме клещей в отдельных случаях доходит до 27 месяцев.

Изучение роли грызунов как носителей бруцелл в естественных условиях нами проведено в 1952—1954 гг. За это время было исследовано более 3000 экземпляров диких млекопитающих и экспериментально проверена восприимчивость на 100 сусликах.

Отлов и определение диких животных были проведены сотрудниками Института зоологии (П. М. Бутовский и Л. В. Левит).

Материал от диких животных исследовался биопробами на морских свинках и белых мышах. От крупных диких животных (сайга, суслик песчаник, малый суслик) бралась сыворотка для реакции агглютинации. Всего серологически было обследовано 400 сусликов и 15 голов сайги. В 3 случаях удалось получить положительную реакцию агглютинации на бруцеллез в титре 1 : 400 и 1 : 800 при пробирочном методе с сывороткой от сайги *(Saiga tatarica)* и в 3 случаях — с сывороткой малого суслика *(Citellus pygmaeus)*. От сусликов в одном случае была получена культура *Brucella abortus bovis*, во втором — *Brucella melitensis* от полевки обыкновенной *(Microtus arvalis)*.

Суслики, от которых выделилась культура бруцелл путем биопробы, были пойманы около фермы, на которой в 1952—1955 гг. зимовало 80 верблюдов. В 1952 г. на этой же ферме были обнаружены 12 верблюдов, положительно реагирующих на бруцеллез; летом 1952 г. они были забиты на месте. При вскрытии 8 из них оказались пораженными эхинококком. Как известно, сыворотка животных, больных эхинококком, часто дает положительную реакцию агглютинации с бруцеллезным антигеном. Так же получилось, очевидно, и в данном случае. Сыворотки этих верблюдов, отправленные после забоя в серологическую лабораторию, дали положительную реакцию агглютинации, которая была расценена местными специалистами как неспецифическая.

Наши попытки получить культуру бруцелл от верблюдов, зимовавших на этой ферме, и от крупного рогатого скота, находившегося вблизи от нее, не увенчались успехом, хотя реакция Райта была положительна у 7 верблюдов и 3 коров.

Таким образом, из приведенных данных можно сделать вывод, что место, где были выловлены суслики, является относительно благополучным в отношении явных носителей бруцелл среди сельскохозяйственных животных. Каким образом произошло заражение сусликов и как давно, сказать трудно. Для ответа на этот вопрос необходимы дальнейшие исследования по изучению характера течения бруцеллезной инфекции у данного вида сусликов в естественных условиях.

Для рассмотрения течения бруцеллезной инфекции у сусликов мы заразили 101 зверька этого вида вирулентным штаммом *Brucella melitensis* № 487. Инфицирующая доза рабочего штамма для морской свинки равнялась 10 микробных тел; для белой мыши — 20. Заражение производилось 2-суточной культурой подкожно в дозах 10, 100, 1000, 500 млн. микробных тел и через рот в дозах 200 млн., 400 млн. и 1 млрд. микробных тел.

Параллельно с проведением основного опыта ставился контроль на белых мышах. Суммарные результаты исследования сусликов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты исследования сусликов

Доза микробных тел	Способ заражения	Количество животных	Выделена культура бруцелл	Рост отсутствует	Всего положительных серореакций
10	Подкожно	10	5	5	0
100	„	60	12	48	13
1000	„	7	6	1	2
500 млн.	„	16	8	8	4
1 млрд.	Через рот	8	1	7	0
	Контрольные белые мыши				
10	Подкожно	2	—	2	0
100	„	3	2	1	0
1000	„	4	2	2	0
500 млн.	„	4	2	1	0

Примечание. 0 — исследования не производилось.

Как видно из табл. 1, все применявшиеся дозы бруцелл вызывали заражение животных. При сравнении суммарных результатов посевов от

сусликов и от контрольных мышей видно, что экстенсивность заражения сусликов не уступает таковой у белых мышей; для вскрытия было забито только 33 суслика из 100 зараженных; остальные пали в различные сроки и вскрывались не сразу после смерти. Мыши же все забивались. Несомненно, этот факт не мог не снизить процент высеваемости бруцелл от подопытных сусликов.

От павших сусликов чаще всего выделялись паратифозные культуры, что, естественно, затрудняло выделение бруцелл. Однако нельзя считать, что в этих случаях у сусликов не произошло заражения бруцеллезом. Не исключена возможность, правда, и различий в индивидуальной чувствительности у сусликов к бруцеллам.

Интенсивность выделения бруцелл из организма сусликов выражена значительнее, чем у мышей, при соответствующих заражающих дозах. Надо сказать, что доза 10 микробных тел в наших опытах оказалась неэффективной для мышей, тогда как для сусликов она была вполне достаточной, чтобы вызывать заражение у 5 из 10 зараженных.

За сутки перед забоем у экспериментально зараженных сусликов ставилась аллергическая реакция (Бюрне) и бралась кровь для реакций Райта и Хеддльсона. Из 43 сусликов, у которых была поставлена аллергическая реакция, положительный результат наблюдался только у 1. Серологические реакции были поставлены у 21 суслика; реакции Райта и Хеддльсона оказались положительными у 19.

Титр реакции Райта у зараженных сусликов был средним 1 : 80 — 1 : 320. У отдельных сусликов титр достигал 1 : 640 — 1 : 3200; следовательно, титры антител в крови сусликов не уступают таковым в крови морских свинок. Реакция агглютинации часто не совпадает с результатами посевов. Так, при положительной реакции агглютинации имеются отрицательные результаты посевов. Однако отрицательных реакций при положительных результатах посевов не было.

При высеве бруцелл из органов сусликов рост почти всегда был пышный (++++); рост же из органов контрольных мышей, как правило, был менее обильный.

Результаты бактериологических исследований сусликов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты бактериологических исследований экспериментально зараженных сусликов

Лимфатические узлы				Печень	Селезенка	Костный мозг	Кровь
паховые	подмышечные	парааортальные	шейные				
93/13 13,9%	93/4 4,3%	93/8 8,6%	93/7 7,5%	93/21 22,5%	93/20 21,5%	93/12 13,99%	85/5 5,8%

Примечание. Числитель — количество сусликов, знаменатель — число положительных посевов по данному органу.

Из табл. 2 видно, что бруцеллы высеваются из всех органов, так же как и при экспериментальном заражении у морских свинок, правда, в меньшем проценте случаев.

При вскрытии павших или забитых сусликов иногда отмечались макроскопические патологоанатомические изменения, которые обычно

выражались в незначительном увеличении, иногда гиперемии и сочности лимфатических узлов, чаще всего паховых, и в увеличении печени и селезенки.

Генерализация инфекции у сусликов наступает уже на 8-й день при подкожном заражении их даже дозой 10 микробных тел. По данным Л. Н. Липатова (1937), при такой же заражающей дозе генерализация инфекции у белых крыс наступает лишь на 17-й день.

Таким образом, видно, что такая незначительная доза, как 10 микробных тел, при подкожном заражении вызывает у сусликов общий генерализованный процесс. Это позволяет говорить о высокой восприимчивости и большой чувствительности сусликов *(Citellus pygmaeus)* к бруцеллезной инфекции.

Дозой 100 микробных тел заражено было наибольшее количество животных (табл. 1), так как мы считали эту дозу наиболее приближающейся к заражению в естественных условиях и с ней могли быть получены более четкие результаты у сусликов. Суслики, зараженные этой дозой, исследовались на длительность бруцеллоносительства.

При такой сравнительно небольшой дозе генерализация процесса у подопытных животных наступила уже на 10-й день, она отмечалась и в сроки 13, 17, 26 дней. Неменьший процент высевов из органов получен от сусликов, вскрытых на 32—33-й день после заражения. В этот же срок выявлено и большинство положительных сeрореакций. Возможно, что это обычный срок, к которому инфекционный процесс достигает своего максимума у сусликов при данной дозе заражения. В 1 случае генерализованная инфекция отмечена у суслика, вскрытого на 45-й день после заражения, причем бруцеллы были выделены и из крови. Это максимальный срок, в который нам удалось пока проследить динамику бруцеллезной инфекции у сусликов во время работ экспедиции.

Поскольку еще на 45-й день после заражения возбудитель находится в крови, нельзя считать это началом очищения организма суслика от бруцеллезной инфекции, хотя Н. Д. Анина-Радченко (1947) рассматривает данный срок уже как начало очищения организма. Правда, она работала со штаммом *Brucella abortus bovis,* в нашем же опыте был штамм *Brucella melitensis.*

При заражении дозой 1000 и 500 млн. микробных тел результаты бактериологических исследований были такие же, как и при указанных выше дозах.

Через рот заражались молодые суслики. Заражение наступило только от самой большой дозы. Дозы 200 и 400 млн. микробных тел заражения не вызвали; только доза в 1 млрд. микробных тел вызвала заражение у одного суслика. Единственный случай выделения культуры при этом способе дает лишь ориентировочное представление о том, что заражение через рот возможно. Анализируя изложенные данные, можно сказать, что суслики *(Citellus pygmaeus)* чрезвычайно чувствительны к подкожному заражению бруцеллезом типа *melitensis* и заражаются бруцеллезом даже от дозы 10 микробных тел.

Инфекционный процесс протекает у сусликов с генерализацией возбудителя в организме. Это подтверждается получением культур в довольно отдаленные сроки от момента заражения (33—45 дней). В ответ на введение бруцеллезного возбудителя в крови у сусликов накапливаются специфические антитела и во внутренних органах обнаруживаются характерные, макроскопически видимые патологоанатомические изменения. Высеваемость бруцелл из крови в различные сроки от момента заражения (8, 9, 14, 25, 33, 45-й день) говорит о том, что бактериемия удерживается у этих животных довольно долгий срок. Следовательно,

суслики становятся источником бруцеллезной инфекции для питающихся на них эктопаразитов.

Высокую восприимчивость малого суслика к экспериментальному заражению бруцеллезом подтверждают наши данные по спонтанной зараженности сусликов в природе. Заражаемость сусликов через рот позволяет допустить возможность инфицирования их от сельскохозяйственных и других животных в естественных условиях. Длительность бактериемии у сусликов может обеспечить заражение эктопаразитов и передачу ими этой инфекции другим животным или ее резервацию в дикой природе.

Обнаружение положительно реагирующих на бруцеллез диких животных (сайга, малый суслик) говорит о том, что бруцеллы, очевидно, в естественных условиях циркулируют среди диких животных и не исключена возможность заражения сусликов в естественных условиях через клещей, поскольку многие из них как носители бруцелл в естественных условиях паразитируют на сусликах в личиночной и нимфальной стадиях. Однако концентрация зараженных бруцеллами сусликов, видимо, не так велика, как у домашних животных, а также формы контакта среди диких животных совсем иные, поэтому мы не улавливаем так часто бруцеллез в дикой природе, как он регистрируется среди сельскохозяйственных животных.

Хроническое, зачастую бессимптомное течение бруцеллезной инфекции у большинства видов животных, несомненно, налагает свой отпечаток на природную очаговость этой инфекции. Необходимы дальнейшие поиски и экспериментальные исследования по изучению патогенеза бруцеллезной инфекции не только у сусликов, но и у других диких животных с перекрестным заражением через эктопаразитов. Это позволит окончательно решить вопрос о факторах, способствующих существованию бруцеллеза в дикой природе.

До сих пор в эпидемиологии бруцеллеза основными и ведущими условиями заражения считаются различные формы контакта человека с зараженными животными или их продуктами. Большое место отводится передаче заразного начала от больного животного человеку через молоко, мочу и околоплодные оболочки абортированного плода. При этом учитывается степень устойчивости вируса во внешней среде, в почве, навозе, пищевых продуктах.

Наблюдения последних лет показали, что, кроме сельскохозяйственных животных, к бруцеллезу восприимчивы самые разнообразные дикие животные — млекопитающие, птицы и даже рептилии.

И. Г. Галузо (1945) дает подробный анализ возможных путей циркуляции бруцелл среди диких наземных позвоночных — млекопитающих, птиц и рептилий; они могут воспринимать бруцеллы от сельскохозяйственных животных и загрязнять пастбища, водоемы и скотные дворы. В этом анализе показаны также и возможные пути циркуляции бруцелл в дикой природе, и каналы перехода инфекции от диких к сельскохозяйственным животным. Особое место в этом отношении занимают паразитические членистоногие — клещи.

Ряд исследователей (В. В. Воскресенский, П. Ф. Самсонов, 1944; И. Г. Галузо, К. С. Балдицина и Е. И. Кайтмазова, 1944; Н. Н. Степанов, 1945) установил, что в естественных условиях в организме кровососущих клещей могут содержаться бруцеллы. Особенно интересны в этой части исследования И. Г. Галузо, К. С. Балдициной и Е. И. Кайтмазовой (1944), которые выделили бруцелл из организма собранных на пастбище голодных половозрелых клещей *Dermacentor marginatus* и *Haemaphysalis punctata*, которые в личиночной и нимфальной стадиях паразитируют на мелких грызунах. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что ука-

занные клещи восприняли заразное начало не от сельскохозяйственных животных, а от грызунов.

Наши опыты и наблюдения были направлены на углубленное изучение роли диких животных и клещей в распространении бруцеллеза. Проведенные исследования по выявлению спонтанно зараженных клещей бруцеллами, по передаче бруцелл трансовариально и по ходу их метаморфоза, по выявлению способов заражения через укус и выделению бруцелл из организма клещей, наконец, наблюдения над длительностью бруцеллоносительства у клещей и др. показали, что клещи могут являться одним из звеньев в цепи циркуляции бруцеллезной инфекции в природе, включая и сельскохозяйственных животных.

Данные по спонтанной зараженности грызунов и высокая восприимчивость к бруцеллезу грызунов, в частности малого суслика, позволяют судить о том, что те же виды клещей-переносчиков могут явиться в свою очередь каналом проникновения бруцелл от сельскохозяйственных животных к диким и обратно. Так, *Haemaphysalis concinna* в половозрелой стадии своего развития паразитирует на сельскохозяйственных животных, а в личиночной и нимфальной — на диких млекопитающих и птицах. Учитывая, что данный вид клещей проверен нами в голодном состоянии и снят с животных, отрицательно реагировавших на бруцеллез, и, наконец, что заразное начало в организме клещей может проходить через яйца и через все стадии метаморфоза, мы считаем, что этот вид клещей является основным каналом циркуляции заразного начала в дикой природе. Таково же значение клещей *Haemaphysalis punctata* и *Dermacentor marginatus.*

Клещи *Hyalomma scupense* являются однохозяинными и паразитируют исключительно на сельскохозяйственных животных. В связи с этим их роль в распространении бруцеллезной инфекции значительно ограничена. То же можно сказать и о клещах *Ornithodorus lahorensis,* круг хозяев которых ограничен в основном мелким и крупным рогатым скотом. С позиции оценки эпидемиологического значения клещей как переносчиков бруцеллеза необходимо учесть, что клещи *Dermacentor marginatus, Haemaphysalis punctata* и *Haemaphysalis concinna* в половозрелой стадии нападают и на человека. При этом *Dermacentor marginatus* способен к повторным присасываниям.

Чрезвычайно большая чувствительность к бруцеллезной инфекции многих диких наземных позвоночных, а также эпизоотический характер данной инфекции подтверждают мысль о причислении этой зоонозной инфекции к группе заболеваний, которым свойственна природная очаговость; другими словами, в дикой природе возможна циркуляция бруцеллеза без участия сельскохозяйственных животных. На очереди стоит задача территориального раскрытия природных очагов, анализ основных факторов, определяющих их существование и возникновение в разных зонах страны.

Наши опыты, кроме того, показали и другое значение кровососущих членистоногих в эпидемиологии и эпизоотологии бруцеллеза. Раньше считали, что заражение человека и животных может происходить только при контакте с больными животными. Теперь же, когда установлено, что клещи в естественных условиях могут содержать в себе бруцелл и длительное время сохранять их в жизнедеятельном состоянии, естественно напрашивается вопрос о расширении наших представлений о резервуарах бруцеллезного вируса за счет включения новых бруцеллоносителей из диких млекопитающих и клещей — переносчиков бруцелл. Это может внести существенные дополнения к системе борьбы и профилактики бруцеллеза.

ЛИТЕРАТУРА

Анина-Радченко Н. Д. К вопросу об экспериментальном бруцеллезе у сусликов. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1947, 7, 26—31. — Галузо И. Г. Теория природной очаговости в связи с эпидемиологией бруцеллеза. Изв. Казах. фил. АН СССР. Сб. работ по бруцеллезу, 1945, 2, 68—73. — Галузо И. Г., Балдицина К. С. и Кайтмазова Е. И. Иксодовые клещи — возможные переносчики бруцеллеза. Изв. Казах. филиала АН СССР, серия зоологическая. Сб. статей по паразитологии, 1944, 3, 123—127. — Липатов Л. Н. Об экспериментальном бруцеллезе у крыс. Арх. биол. наук, 1939, 56, 1, 16—23. — Павловский Е. Н. Микроорганизм, переносчик, внешняя среда и их взаимоотношения. Тр. III сессии АМН СССР. М., 1947, 125—142. — Павловский Н. И. и Галузо И. Г. О природной очаговости бруцеллеза. Вестн. АМН СССР, 1949, 5, 28—39. — Ременцова М. М. Характеристика бруцелл, прошедших через организм клещей. Тр. Ин-та зоологии АН КазССР Паразитология, 1953, 51—58. — Ременцова М. М. и Кусов В. И. К вопросу о роли клещей *Ornithodorus lahorensis* в распространении бруцеллеза. Изв. АН КазССР, серия паразитологии, 1950, 8, 128—135.

К ВОПРОСУ О БРУЦЕЛЛЕЗЕ ДИКИХ ЖИВОТНЫХ В ТУРКМЕНИИ

С. И. Харлампович

Из Ашхабадского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены (дир. — Ю. В. Скавинский, научн. руков. — проф. Н. Н. Степанов)

На территории Туркмении первые заболевания бруцеллезом были обнаружены в 1911 г. Крамником, наблюдавшим в городской больнице 32 больных, присланных с диагнозом малярия. В 1912 г. к нему поступило 2 больных с аналогичными явлениями. Реакция Райта с сывороткой крови этих больных дала положительные результаты, что окончательно разрешило сомнения в диагнозе. Крамник установил, что больные употребляли сырой козий сыр.

Однако до 1929 г. его сообщения оставались без внимания. Лишь в 1929 г. Н. Н. Степанов обследовал на бруцеллез население и животных в Кара-Кумах и установил, что Кара-Кумы являются древним и обширным очагом бруцеллеза. Характерны материалы, собранные Н. Н. Степановым в Туркмении. Им сделан правильный вывод из выражения туркменского табиба Касым Кули (70—80-е годы прошлого столетия): «Вот идет она (коза) и несет мешок (вымя) лихорадки»; очевидно, бруцеллез давно существовал на территории Туркмении и был известен его населению.

Е. Н. Павловский и И. Г. Галузо, говоря о роли природной очаговости в деле ликвидации целого ряда инфекций, указывают на необходимость изучения наличия и формирования очагов бруцеллеза в дикой используемой человеком природе, как основание для борьбы с этой болезнью. В связи с этим приобретают существенное значение даже отдельные сообщения о заболеваемости диких животных бруцеллезом.

И. А. Каркадиновская (1936) при обследовании серых крыс, выловленных в пораженном бруцеллезом хозяйстве крупного рогатого скота, выделила несколько культур *Brucella abortus*.

К. А. Дорофеев (1938) из 472 исследованных сывороток сусликов в 50 случаях наблюдал положительную реакцию.

И. А. Тарасов (1937) сообщил о чрезвычайной чувствительности сусликов к заражению бруцеллезом в лабораторных условиях.

Сальми (1941) при обследовании диких кроликов обнаружил положительно реагирующих с титром 1 : 80 — 1 : 450.

Витте (1941) удалось выделить из кожных гнойников зайца *Brucella abortus*.

О наличии бруцеллеза у диких грызунов в Туркменистане имеются указания Н. Н. Степанова, который при обследовании 46 тонкопалых сусликов обнаружил 4 положительно реагирующих с титром 1 : 100 — 1 : 1600, а из 26 больших песчанок — 2. От 1 суслика была выделена культура *Brucella melitensis*.

Г. Ф. Панин (1940) при обследовании 20 воробьев, пойманных на ферме крупного рогатого скота, обнаружил 4 положительно реагирующих с титром 1 : 80. 12 воробьев, экспериментально зараженных *Brucella abortus*, пали в сроки от 18 часов до 3 сутки. От 5 из них была выделена культура.

За последние годы в литературе все чаще стали появляться сообщения о нахождении возбудителей бруцеллеза в организме кровососущих членистоногих. П. Ф. Самсонов обнаружил бруцелл в клещах *Boophilus calcaratus*, снятых с пораженного бруцеллезом крупного рогатого скота. И. Г. Галузо и сотрудники показали, что клещи *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis punctata* и *Hyalomma sp.* длительно сохраняют в себе бруцелл и в условиях опыта способны заражать морских свинок. М. М. Ременцова и В. И. Кусов (1952), В. Н. Зильфян и Е. Л. Ананян (1953) сообщили, что клещи *Ornithodorus lahorensis* бывают носителями и переносчиками бруцелл.

М. М. Ременцова (1951) из кишечника комаров выделила культуру бруцелл.

Таким образом, для существования бруцеллеза в дикой природе нет недостатка в донорах, переносчиках и реципиентах возбудителя.

Принимая во внимание данные Н. Н. Степанова о наличии зараженных бруцеллезом грызунов в Туркмении и учитывая актуальность проблемы бруцеллеза в Туркмении, мы провели обследование части территории Туркмении на наличие бруцеллезной инфекции у диких животных и птиц.

Обследовались пастбищные территории, ранее неблагополучные по бруцеллезу, осенью и зимой 1952 г., весной и летом 1953 г.

У всех добытых животных бралась кровь для посева и для получения сыворотки. Кровь от каждой особи засевалась на глюкозо-глицериновый бульон pH 7,2 в пробирки, после чего пробирки помещались в термостат, как обычно, и с повышенным содержанием CO_2. Из селезенки, печени и лимфатических узлов парнокопытных делались также посевы на агаровые пластинки pH 7,2 и приготовлялись мазки-отпечатки. Биологические пробы не ставились из-за недостатка лабораторных животных.

Ни в одном случае культуру бруцелл выделить не удалось. С добытой сывороткой ставилась реакция агглютинации со свежим антигеном (одной серии). Чтение реакций агглютинации проводилось в агглютиноскоп. У живых животных проверялась аллергическая реакция, и ни разу резко выраженной реакции не наблюдалось.

Все результаты исследований приведены в таблице.

Из данных таблицы видно, что целый ряд животных и птиц, обитающих на территории Туркмении, положительно реагирует на бруцеллез.

Тот факт, что из 36 исследованных сывороток джейранов положительно реагировали 5, может говорить о том, что, очевидно, джейраны чрезвычайно чувствительны к бруцеллезной инфекции. Учитывая, что эти животные имеют общие водопои, пастбища и общих кровососов (иксодовые клещи) с сельскохозяйственными животными, можно предположить возможность донорско-реципиентного отношения между джейранами и сельскохозяйственными животными (особенно с мелким рогатым скотом). То же следует сказать и о грызунах Туркмении (большой

и краснохвостой песчанках, тушканчиках), заселяющих пастбищные территории Кара-Кумов.

По нашим исследованиям, список диких животных Туркмении, положительно реагирующих на бруцеллез, значительно расширился. Появились новые данные о том, что значительное количество представителей

Результаты серологических исследований на бруцеллез

Вид животного	Всего добыто	Из них положительно реагирует	Титры реакций
I. Парнокопытные			
Джейраны	36	5	От 1:50 до 1:400
II. Грызуны			
Тонкопалый суслик	4	—	—
Большая песчанка	13	3	От 1:50 до 1:200
Краснохвостая песчанка	29	1	1:100
Желтый суслик	1	—	—
Пластинчатозубая крыса	1	1	1:200
Земляной зайчик	7	2	От 1:50 до 1:400
Слепушонка	2	—	—
Мохноногий тушканчик	1	—	—
Заяц толай	4	—	—
Полуденная песчанка	3	—	—
Итого	101	12	
III. Хищные			
Лиса	4	2	От 1:150 до 1:400
Волк (молодой)	1	—	—
Хорь-перевязка	4	—	—
IV. Птицы			
Сыч (хищный)	4	2	1:100
Конюк степной	1	1	1:200
Голубь сизый	1	1(0)	1: 25
Чайка	4	1	1: 50
Туртушка	7	—	—
Красавчик (дрофа)	2	—	—
Журавль	1	—	—
V. Пресмыкающиеся			
Степная черепаха	6	1	1:400
Итого	136	20	

животного мира Туркмении может являться носителями бруцелл в дикой природе.

Требуются дальнейшие тщательные исследования наличия бруцеллеза среди животных в дикой природе. Положительные данные будут иметь значение для противобруцеллезных мероприятий в животноводческих хозяйствах и для разрешения общей проблемы природной очаговости бруцеллеза.

Выводы

1. На территории Туркмении методом серологических реакций выявлены различные виды диких животных, пораженных бруцеллезом.

2. Наличие среди диких животных, пораженных бруцеллезом, не исключает возможности циркуляции бруцеллезного вируса между ними и сельскохозяйственными животными по различным путям.

3. Ввиду недостаточности изучения этого вопроса требуются дальнейшие тщательные исследования как в природных условиях, так и в эксперименте.

ЛИТЕРАТУРА

Здродовский П. Ф. Материалы совещания научных и практических работников по борьбе с бруцеллезом. Ростов-на-Дону, 1952. — Здродовский П. Ф. Бруцеллез. М., 1953. — Зильфян В. Н. и Ананян Е. Л. Клещ *Ornithodorus lahorensis* как носитель и передатчик бруцелл. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, 6, 14—15. — Ременцова М. М. Случай нахождения бруцелл в кишечнике комаров. Изв. АН КазССР, серия краевой патологии. 1951, 5. Сб. работ по бруцеллезу, 33—36. — Степанов Н. Н. Эпидемиология бруцеллеза в Туркменистане. Тр. Туркменского гос. мед. ин-та, 1951, Ашхабад, IV, 514—543. — Павловский Е. Н. Учение о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. В. кн. «Руководство по паразитологии человека». Изд. АН СССР, 1948, II, 915—938. — Павловский Е. Н. Основные методы противоклещевой профилактики. Там же, 955—963. — Павловский Е. Н. и Галузо И. Г. О природной очаговости бруцеллеза. Материалы сессии отделения гигиены микробиологии и эпидемиологии АМН СССР по проблеме бруцеллеза, Алма-Ата, 1950, 30—46.

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ В ЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ БРУЦЕЛЛЕЗА

А. Н. Гудошник

Из микробиологической лаборатории Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения РСФСР (дир. — Г. В. Корнилова)

К бруцеллезной инфекции, кроме человека, восприимчивы в той или иной степени все домашние и дикие животные. Установлена восприимчивость к бруцеллезу диких серых крыс (И. А. Каркадиновская, 1936, 1937; Л. Н. Липатов, 1939), сусликов (И. А. Тарасов, 1937; Н. Д. Анина-Радченко, 1947), хомяков (Т. М. Данович и В. Я. Фишбейн, 1940), воробьев (Г. Ф. Панин, 1940) и черепах (К. П. Студенцов, 1946).

Дикие животные наиболее чувствительны к *Brucella melitensis*, источником которых могут быть не только овцы, но и другие виды животных: коровы (Н. Н. Степанов, 1935, 1937), свиньи (И. А. Тарасов, 1937).

Больные животные загрязняют почву, водоемы, где возбудитель бруцеллеза может сохраняться длительное время. В Сибири в летнее время бруцеллы сохраняются в почве и в кале 5—25 дней (Н. В. Шух, 1940). В результате прямого контакта с больными домашними животными или с их заразными выделениями возможно заражение и диких животных.

В последнее время Е. Н. Павловский и И. Г. Галузо (1949—1954), основываясь на широком распространении бруцеллеза и в связи с полученными ими и другими исследователями данными о зараженности бруцеллезом пастбищных клещей, высказали мысль о сохранении возбудителя бруцеллеза в природных очагах этой болезни.

Все виды иксодовых клещей рода *Dermacentor* нашей фауны в фазах личинки и нимфы паразитируют на многих мелких млекопитающих, в половозрелой фазе на крупном рогатом скоте, овцах и других животных. В половозрелой фазе клещи могут нападать и на человека.

Экспериментальные заражения иксодовых клещей были проведены Б. В. Воскресенским (1936), К. С. Балдициной (1950), М. М. Ременцовой (1953) и др.

Ими успешно заражались бруцеллезом клещи *Hyalomma*, *Dermacentor* и *Ornithodorus*.

У зараженных клещей бруцеллы сохранялись на протяжении полного цикла развития, от имаго до имаго. А. А. Зотова (цит. по П. Ф. Здродовскому, 1953), П. Ф. Самсонов (цит. по Е. Н. Павловскому, И. Г. Галузо, 1949), М. М. Ременцова (1953) установили спонтанную зараженность бруцеллами клещей рода *Boophilus*, *Hyalomma*, *Derma-*

centor, Haemaphysalis, Rhipicephalus, снятых с коров, овец, а И. Г. Галузо с сотрудниками (1944) и М. М. Ременцова (1953) выделили культуру от голодных клещей *Dermacentor marginatus* и *Ornithodorus lahorensis,* собранных весной на пастбище.

Н. Н. Степанову (1945) не удалось выделить бруцелл из клещей рода *Hyalomma,* снятых с овец и верблюдов.

Не исключена возможность участия и других кровососущих членистоногих как в сохранении, так и в передаче бруцеллезной инфекции (указание М. М. Ременцовой, 1949, на выделение возбудителя бруцеллеза из кровососущих комаров).

Нашим институтом было намечено проведение исследования на спонтанное носительство бруцеллезной инфекции пастбищными клещами и грызунами в некоторых старых действующих очагах бруцеллеза и в оздоровленных от бруцеллеза хозяйствах.

Сбор клещей с бруцеллезных и условно здоровых животных проводился в мае 1952—1953 гг. Весной 1953 г. собирались голодные клещи с полей, на которых пасся неблагополучный по заболеваемости бруцеллезом скот. Сбор проведен в основном в одних и тех же пунктах. Всего собрано 4552 экземпляра клещей.

	Объект сбора клещей				Поле, на котором паслись животные
	овцы	коровы	лошади	собаки	
Бруцеллезные	1 038	1 656	—	—	66
Условноздоровые по заболеваемости бруцеллезом	196	1 410	43	5	138
Итого. .	1 234	3 066	43	5	204

Из числа собранных клещей на животных *Dermacentor marginatus Sulz.* встречался в 93,5%, а *Dermacentor pictus Herm.* в 6,5% (видовое определение клещей проведено в паразитологической лаборатории нашего института).

Среднее заклещевение составляло от 0,17 до 4,3. Максимальное количество клещей на одном хозяине достигало 40.

Сбор клещей производился также на целинных пастбищах в первой половине мая. Всего собрано волокушей 206 клещей, из них *Dermacentor marginatus* — 62 (30%), *Dermacentor pictus* — 44 (70%).

С целью установления зараженности бруцеллезной инфекцией клещей и возможности передачи ими возбудителя через укус животному использовано 3085 клещей, из них *Dermacentor marginatus* — 2708, *Dermacentor pictus* — 377.

Нами проведены 3 серии опытов. В первой серии делали посев эмульсии клещей непосредственно на питательные среды. Исследовано 1175 *Dermacentor marginatus* и 150 *Dermacentor pictus.* Культура бруцелл не выделена. Во второй серии ставились опыты биологических проб. Эмульсией из клещей заражались морские свинки и белые мыши, не больные бруцеллезом. Для опыта брали 1 морскую свинку или 2—3 белые мыши. В ряд опытов параллельно делали высев на желточную среду (3—4 куриных яйца). В опыт взято 884 экземпляра имаго клещей *Dermacentor marginatus,* собранных с животных; 52 *Dermacentor pictus* и 46 *Dermacentor marginatus,* собранных с поля.

Методика приготовления эмульсии. 10—65 клещей, в зависимости от их насыщенности кровью, вначале промывались физио-

логическим раствором, а затем 2 раза 96° спиртом и еще раз физиологическим раствором. Жидкость отсасывалась, и клещи измельчались до однородной массы, к которой постепенно добавлялся физиологический раствор из расчета в среднем по 2 мл на 50 «голодных» или 10 напившихся клещей.

После отстаивания эмульсия вводилась подкожно в паховую область морской свинки и в куриный желток по 0,5—1 мл, а белой мыши — по 0,2—0,3 мл. Морские свинки вскрывались через 30 дней, белые мыши — через 20 дней, а куриные яйца — на 10—15-й день после введения им эмульсии из клещей. Высев проводился от подопытных животных на МПБ и МПА с генциан-виолетом 1 : 200 000, а в ряде опытов и на желточную среду из 5 пар лимфатических узлов, а также из печени, селезенки, почек, костного и головного мозга, мочи, желчи, крови. Из яиц высевали на МПБ и МПА с генциан-виолетом 1 : 200 000. Методика бактериологического исследования обычная, но в основном выращивание проводилось без ограничения доступа кислорода, так как мы стремились наблюдать за *Brucella melitensis*, имеющем наибольшее эпидемиологическое значение. В результате в 4 опытах получены культуры *Brucella melitensis* от подопытных животных, которым вводилась эмульсия из клещей *Dermacentor marginatus*, причем в 3 случаях клещи были собраны с животных и в 1 — с поля бруцеллезного изолятора.

В третьей серии опытов было проведено кормление имаго клещей на морских свинках и одном баране, не больных бруцеллезом. В опыт были взяты клещи, как собранные с животных (408 *Dermacentor marginatus* и 107 *Dermacentor pictus*), так и с поля (68 *Dermacentor marginatus* и 68 *Dermacentor pictus*).

127 клещей (имаго) *Dermacentor marginatus* были экспериментально заражены от бруцеллезных морских свинок и докармливались на здоровом баране.

Кормление клещей. а) На морских свинках: 10—50 клещей одного и того же вида подсаживали на морскую свинку под матерчатый мешочек. Морская свинка вскрывалась через 30 дней. Высев из органов проводился на МПА и МПБ с генциан-виолетом 1 : 200 000 и в ряде опытов частично на желточную среду.

б) На баране: заражение клещей *Dermacentor marginatus*, собранных со здорового крупного рогатого скота, проводилось на 4 морских свинках, каждой из них введено подкожно на физиологическом растворе 2 млрд. микробных тел (штамм производственный) *Brucella melitensis*. На 13-й день после второго введения культуры и проверки морских свинок по реакции Райта и Бюрне на каждую из них были посажены 30—35 клещей *Dermacentor marginatus*.

После 8-часового нахождения клещей под наклейкой их выдерживали 6 дней при комнатной температуре, и только после этого клещи в течение 8 дней докармливались на баране. Баран взят из благополучного по бруцеллезу хозяйства НИВИ, и у него были отрицательные реакции связывания комплемента, Райта и Бюрне. Всего снято с барана 63 напившиеся самки. В результате проверки барана на бруцеллез на протяжении 3 месяцев после кормления клещей получена положительная реакция Райта. Органы барана высевались на МПА и МПБ с генциан-виолетом 1 : 200 000.

Нами было выделено 6 культур *Brucella melitensis*. Из подопытных животных, на которых выкармливались клещи *Dermacentor marginatus*, выделено 5 культур, 4 из морских свинок и 1 из барана. Причем в 3 случаях клещи были собраны с животных и в 2 других — с поля. Другой

штамм бруцелл выделен из морской свинки, на которой кормились клещи *Dermacentor pictus,* собранные с поля бруцеллезного изолятора.

Для выяснения возможности передачи возбудителя бруцеллеза у клещей на протяжении полного цикла их развития оставлено на яйцекладку 1195 напившихся самок.

Проведено 4 серии опытов. В первой серии использована эмульсия из яиц 20 самок *Dermacentor marginatus,* снятых с животных.

Из яиц от 2—4 самок приготовлялась эмульсия на физиологическом растворе с генциан-виолетом 1 : 200 000 и вводилась в желток куриного яйца. После 15-дневной выдержки в термостате делали высев на МПБ и МПА с генциан-виолетом 1 : 200 000. В ряде случаев дополнительно заражали морских свинок. Методика дальнейшего бактериологического исследования обычная.

В опыте с введением эмульсии из яиц клещей *Dermacentor marginatus,* снятых с животных, выделена культура *Brucella melitensis.*

Во второй серии поставлены опыты с личинками клещей, полученных от самок, собранных с животных: 332 самки *Dermacentor marginatus* и 5 *Dermacentor pictus,* а также от самок, собранных с поля: 9 *Dermacentor marginatus* и 14 особей *Dermacentor pictus.*

Методика кормления личинок на морских свинках и белых мышах: подопытное животное с отрицательными реакциями Райта и Бюрне помещалось в стеклянную банку и на переднюю часть его тела высыпались личинки, полученные от 2 до 15 самок (в зависимости от числа живых личинок). В опыт брался однородный материал. В других опытах личинки кормились под матерчатым мешочком.

Эмульсия из личинок готовилась по методике приготовления эмульсии из яиц клещей. Выращивание проводили на желточной среде. В результате кормления личинок от клещей *Dermacentor marginatus*, снятых с животных, выделено 3 культуры *Brucella melitensis.*

С нимфами, полученными от 219 самок *Dermacentor marginatus,* поставлены аналогичные опыты. Культуру бруцеллеза выделить не удалось, но в 3 опытах у морских свинок отмечены положительные реакции на бруцеллез.

В четвертой серии опытов исследовались имаго первого лабораторного поколения клещей *Dermacentor marginatus.*

В результате выделено 2 культуры бруцелл из морских свинок, на которых кормили первое поколение клещей — потомство самок, снятых с бруцеллезных животных. Выделенная культура типирована как *Brucella melitensis.*

Выводы

1. Установлена зараженность бруцеллезом клещей *Dermacentor marginatus* и *Dermacentor pictus,* собранных с бруцеллезных и условно здоровых коров и овец, а также голодных клещей этих видов, перезимовавших на пастбищах.

2. Клещи *Dermacentor marginatus* и *Dermacentor pictus*, собранные с бруцеллезных и условно здоровых коров и овец, а также собранные ранней весной как с полей, на которых паслись бруцеллезные, так и условно здоровые животные, передают через укус возбудителя бруцеллеза здоровым морским свинкам и белым мышам. Экспериментально зараженные клещи *Dermacentor marginatus* передают *Brucella melitensis* через укус здоровому барану.

3. В лабораторных условиях прослежена передача бруцелл у клещей *Dermacentor marginatus* на протяжении их полного цикла развития.

Полученные данные свидетельствуют о спонтанной зараженности возбудителем бруцеллеза пастбищных клещей в месте работ, а также о вероятном сохранении возбудителя в иксодовых клещах на пастбищах и о возможном заражении сельскохозяйственных животных бруцеллезом от укусов клещей.

Необходимы дальнейшие исследования возможности заражения бруцеллезом от пастбищных клещей сельскохозяйственных животных, а также изучение восприимчивости к бруцеллезу диких мелких млекопитающих, являющихся кормильцами личиночных и нимфальных стадий клеща.

4. Хотя наш материал еще окончательно не решает вопроса о природной очаговости бруцеллеза и об эпизоотологическом значении иксодовых клещей, однако полученные данные следует учесть в практике борьбы с бруцеллезом. Мы полагаем, что в план по борьбе с бруцеллезом в ряде случаев может быть рекомендовано включение мероприятий по истреблению клещей на пастбищах и защите сельскохозяйственных животных от нападения клещей.

ЛИТЕРАТУРА

Анина-Радченко Н. Д. К вопросу об экспериментальном бруцеллезе у сусликов. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1947, 7, 26—31. — Балдицина К. С. Опыт выявления бруцеллоносительства паразитических клещей из рода *Hyatomma.* Тр. НИВИ Казах. филиала ВАСХНИЛ, 1950, V, 22—23. — Галузо И. Г. Теория природной очаговости в связи с эпидемиологией бруцеллеза. Изв. Казах. филиала АН СССР, 1945, 2, 67—72. — Данович Т. М. и Фишбейн В. Я. О восприимчивости хомяков к бруцеллезу. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1940, 6, 30—33. — Здродовский П. Ф. Бруцеллез. М., 1953. — Каркадиновская И. А. О бруцеллезе диких серых крыс. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1936, XVI, 3. 388—393. — Каркадиновская И. А. Об экспериментальном бруцеллезе диких серых крыс. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1937, XIX, 6(12), 896—901. — Липатов Л. Н. Об экспериментальном бруцеллезе у крыс. Арх. биол. наук, 1939, 10, 16—32. — Панин Г. Ф. Роль воробьев в рассеивании бруцеллезной инфекции крупного рогатого скота. Сов. ветеринар., 1940, 5, 51. — Павловский Е. Н. и Галузо И. Г. О природной очаговости бруцеллеза. Вестн. АМН СССР, 1949, 5, 28—38. — Ременцова М. М. Некоторые данные по природной очаговости бруцеллеза. Тезисы докладов научной сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека», М., 1954, 29/III—1/IV. — Ременцова М. М. Новые переносчики бруцеллеза — клещи надсемейства *Ixodoidea.* Тр. Ин-та зоологии АН КазССР, 1953, I, Паразитология, 51—58. — Студенцов К. П. Экспериментальный бруцеллез у черепах. Изв. АН КазССР, Сб. работ по бруцеллезу, 1946, 3. — Тарасов И. А. Восприимчивость сусликов к бруцеллезу типа *melitensis.* Бруцеллез. Тр. экспедиции Всесоюзн. ин-та эксперим. мед. Изд. ВИЭМ, 1937, 399—402. — Шух Н. В. Определение жизнеспособности микробов группы *Brucella* во внешней среде в условиях Сибири. Сов. ветеринар., 1940, 11—12, 18—20.

ЭРИЗИПЕЛОИД У ГРЫЗУНОВ В УСЛОВИЯХ БОЛЬШОГО ГОРОДА

Л. В. Родкевич, М. П. Терещенко и *А. Ф. Мелехина*

Из наблюдательной станции Министерства здравоохранения СССР (нач. — З. А. Планкина, научн. руков. — проф. Н. Г. Олсуфьев)

Учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней открывает широкие возможности для изучения заболеваний, существование возбудителей которых связано с циркуляцией их в организме грызунов.

К числу таких заболеваний должен быть отнесен эризипелоид. Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева (1951) указывают на широкое распространение эризипелоида среди таких грызунов сельской местности, как водяные полевки, обыкновенные полевки и др. По данным этих же авторов, эризипелоид широко распространен также среди кротов, обыкновенных бурозубок и других насекомоядных.

Авторами от грызунов и насекомоядных выделялись штаммы преимущественно варианта *murisepticum*, но часть штаммов была типирована как вариант *suis* (Н. Г. Олсуфьев и Цветкова, 1950, 1952).

Грызуны, обитающие в условиях города, специально на эризипелоид не исследовались.

Имеющиеся в литературе указания на единичные случаи обнаружения эризипелоида у серых крыс не позволяют судить о степени распространения среди них этой инфекции.

Нами при массовых исследованиях в течение $3^1/_2$ лет (1950—1953) выделены от грызунов 82 культуры и от блох *Ceratophyllus fasciatus* и *Xenopsylla cheopis*, снятых с крыс, 2 культуры, типированные как *Erysipelothrix rhusiopathie.*

Методика выделения культур: органы исследуемых грызунов, а также блох растирали в ступке, и взвесь в физиологическом растворе вводили в объеме 0,3 мл белым мышам подкожно в правую паховую область. Параллельно органы грызунов высевали на чашки со слабощелочным мясо-пептонным агаром.

80 культур были получены путем биологического исследования органов грызунов и 2 культуры — непосредственным посевом органов. 2 культуры от блох получены также путем биологического исследования.

Все выделенные штаммы были патогенны для мышей. Гибель их наблюдалась на 3—9-й, чаще на 4—5-й день. На вскрытии у павших белых мышей отмечались гиперемия сосудов, подкожной клетчатки, инфильтрат на месте заражения, увеличение и гиперемия регионарных лимфатических узлов; иногда имелись увеличение и гиперемия печени и селезенки,

реже надпочечников. В тонких кишках встречались истонченные участки с просвечивающим оранжево-желтым содержимым.

Микроскопия окрашенных по Романовскому мазков-отпечатков из органов павших мышей показала наличие тонких, изящных палочек, которые часто лежали внутриклеточно в протоплазме лейкоцитов и нередко вызывали их повреждение. Наибольшее количество палочек наблюдалось в печени.

В мазках из культуры со слабощелочного мясо-пептонного агара и бульона обнаружены грампозитивные мелкие палочки, иногда полиморфные.

Все культуры хорошо росли при 37°. На слабощелочном агаре они выглядели нежными, неразличимыми невооруженным глазом, прозрачными, гладкими колониями в виде росинок. На бульоне рост был слабый, на дне имелся небольшой осадок.

При посеве на желатину уколом все штаммы, кроме одного, росли характерно — в виде тонких нитей, идущих перпендикулярно уколу, и напоминали ерш для мытья пробирок. Одна культура разжижала желатину; разжижение наступало лишь в зоне роста в форме цилиндра.

Ферментативные свойства культур изучались на полужидких средах (рН 7,2, индикатор бром-тимолблау) с лактозой, глюкозой, мальтозой, маннитом, сахарозой, дульцитом, глицерином и эскулином. Все штаммы ферментировали лактозу и глюкозу в течение первых же суток; штаммы мышиного варианта ферментировали еще дополнительно сахарозу.

Для диференциальной диагностики со штаммами листерий применялся эскулин. Штаммы листерий, по нашим наблюдениям, ферментируют эскулин в первые 18 часов, в то время как штаммы возбудителя эризипелоида его не изменяют.

Антигенные свойства выделенных культур исследовались реакцией агглютинации с антисыворотками, изготовленными в нашей лаборатории иммунизацией кроликов. Для этого были взяты штаммы 2725 и 3615 типа *suis* и 2832 и 4834 типа *murisepticum*, выделенные нами в 1950 г. Штамм 2725 был выделен от блох *Ceratophyllus fasciatus*, снятых с крыс; остальные 3 штамма — из органов серых крыс. Первоначально эти штаммы типировались сыворотками, полученными из туляремийной лаборатории ИЭМ АМН СССР.

Изучение приготовленных в нашей лаборатории антисывороток показало их специфичность в отношении возбудителя эризипелоида (табл. 1).

В большинстве случаев эти сыворотки позволяли нам диференцировать культуры. Только некоторые, например штамм 2901, реагировали как с мышиным, так и со свиным вариантами в одинаковых конечных разведениях сыворотки — от 1 : 400 до 1 : 800.

Это побудило нас заняться изготовлением типоспецифических сывороток путем адсорбции агглютининов.

Адсорбцию сыворотки производили следующим образом. К 1 мл сыворотки одного типа добавляли 9 мл убитой формалином густой взвеси микробов другого типа (5—6 млрд. в 1 мл). Смесь сыворотки и микробных тел помещали в термостат при 37° на 2 часа, затем оставляли в рефрижераторе до утра. После фильтрации через асбестовую вату проверяли специфичность полученной сыворотки.

Полученные таким образом сыворотки показали их строгую специфичность. Типовая реакция на стекле появлялась в течение 30 секунд с гомологичным вариантом, не давая агглютинации в течение 6 часов с другим типом микроба.

Так, по реакции с типоспецифической сывороткой штамм 2901 относится к свиному варианту.

Проделанные с 10 штаммами реакции агглютинации (развернутые) с обычными сыворотками и на стекле с типоспецифической сывороткой показали совпадение результатов.

Таблица 1

Антигенные свойства 10 выделенных и 2 типовых штаммов *Erysipelothrix rhusiopathiae* в опытах перекрестной агглютинации

Штаммы	Антисыворотки				Адсорбированные антисыворотки	
	suis		*murisepticum*		*suis*	*murisepticum*
	3615	2725	2832	4834	3615	4834
3615	800	800	—	—	+	—
2901	800	400	400	800	+	—
1657	800	400	—	—	+	—
3601	400	200	—	—	+	—
3157	800	400	—	—	+	—
3827	400	100	—	—	+	—
2725	800	800	200	100	+	—
2832	200	100	800	800	—	+
4834	50	50	800	800	—	+
3717	200	100	800	400	—	+
„Спартак"	800	800	—	—	+	—
1019	100	50	800	800	—	+

Примечание. Цифры обозначают предельный агглютинационный титр сыворотки; + наличие реакции; — отсутствие реакции.

В качестве контроля в опыт были введены типовые штаммы 1019 (мышиный вариант) и штамм «Спартак» (свиной вариант), полученные из туляремийной лаборатории ИЭМ АМН СССР.

Для уточнения идентификации штаммов нами был поставлен опыт на голубях. Голубей заражали в грудную мышцу 0,5 мл суточной бульонной культуры. Всего было заражено 16 голубей 16 штаммами. 9 штаммов по антигенным и биохимическим свойствам относились к свиному варианту, а 7 — к мышиному.

Из 9 голубей, зараженных штаммами свиного варианта, пали 6 в сроки 3—5 дней с характерной для эризипелоида патологоанатомической картиной, положительной бактериоскопией и выделением исходной культуры. Три выживших голубя через $1^1/_2$ месяца после первичного заражения были повторно заражены 1 мл суточной бульонной культуры типового штамма «Спартак» варианта *suis*. Все голуби выжили, обнаружив иммунитет к патогенному для них штамму.

При заражении 7 голубей штаммами, типированными по биохимическим и антигенным свойствам как вариант *murisepticum*, все они выжили. Спустя $1^1/_2$ месяца эти голуби повторно были заражены 1 мл суточной бульонной культуры штамма «Спартак». Пало 6 голубей на 3—5-е сутки, не обнаружив иммунитета к свиному варианту; выжил лишь 1 голубь.

У павших голубей патологоанатомические изменения органов были типичны для эризипелоида; бактериоскопия была положительной, выделена исходная культура, которой производилось повторное заражение.

За $3^1/_2$ года от исследованных за это время 105 645 грызунов выделено 82 штамма возбудителя эризипелоида. Культуры выделялись от

серых крыс (65), домовых мышей (14), полевок (3) и блох, снятых с крыс (2).

От крыс культуры выделялись в $3^1/_2$ раза чаще, чем от мышей. Так, за 1950—1953 гг. на 1000 исследованных крыс было в среднем выде-

Таблица 2

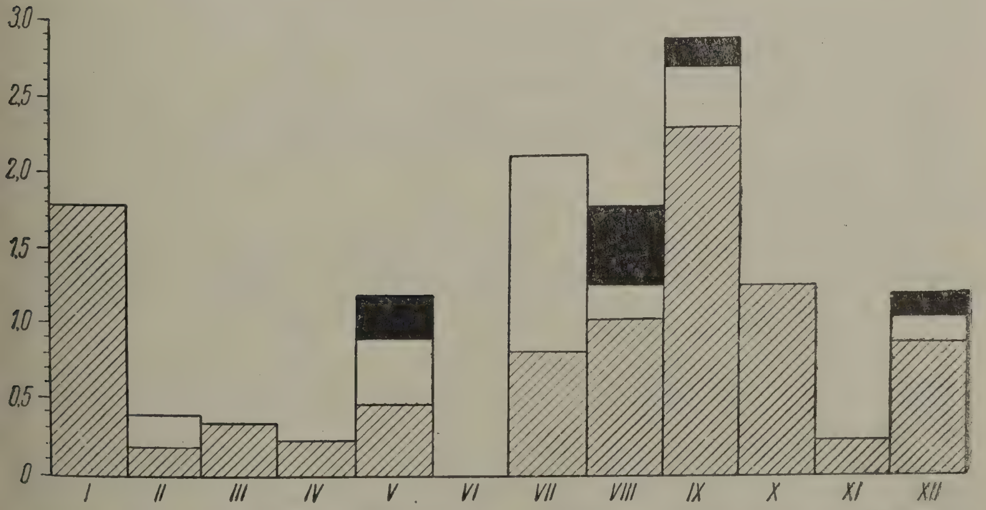
Выделение культур *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Месяцы	Серые крысы				Домовые мыши			
	1950	1951	1952	1953	1950	1951	1952	1953
Январь		6/2,6	2/1,3	1/0,7		—	1/0,8	—
Февраль		1/0,5	1/0,5	—		1/0,3	—	1/0,4
Март		—	—	2/1,3		—	—	—
Апрель		—	1/0,8	—		—	1/0,6	—
Май		2/1,0	1/0,8	2/1,5		—	1/0,7	1/1,1
Июнь		—		—		1/1,4		—
Июль	2/2,3	4/3,0		1/0,8	1/3,5	—		—
Август	1/0,6	6/4,0		—	—	—		1/4,2
Сентябрь	4/2,3	7/4,9	2/3,1	4/1,4	—	1/1,4	—	—
Октябрь	1/0,5	5/2,9	1/1,0	1/0,5	—	—	2/2,0	1/0,8
Ноябрь	—	—	1/0,9	—	—	—	—	—
Декабрь	4/2,6	1/0,6	—	2/1,3	—	1/0,9	—	—
Всего	12/1,3	32/1,6	9/0,7	13/0,6	1/0,3	4/0,3	5/0,3	4/0,5

Примечание. В числителе — количество выделенных культур, в знаменателе — среднее количество выделенных культур на 1000 исследованных грызунов.

В январе — июне 1950 г. и в июне — августе 1952 г. обследование грызунов на эризипелоид не производилось.

лено 1,1 культуры, тогда как от мышей — 0,3 культуры. В отдельные годы на 1000 исследованных крыс приходилось 1,6 культуры (табл. 2).



Частота выделения культур *Erysipelothrix rhusiopathiae* от серых крыс на 1000 исследованных зверьков.

Заштриховано — suis; белые — murisepticum; черным — нетипированные.

Преобладающим был вариант *suis* — 57 штаммов, к варианту *murisepticum* были отнесены 19 штаммов и 6 штаммов не были серологически исследованы. Штаммы варианта *suis* были выделены от всех

видов грызунов, а также от блох. Из 3 штаммов, выделенных от обыкновенных полевок, 1 принадлежал варианту *suis* и 2 *murisepticum*.

Выделение культур обоих вариантов происходило в течение всего года. Отмечалось некоторое увеличение частоты выделения культур в теплые месяцы с максимумом в сентябре (см. рисунок).

Территориально выделение культур от грызунов наблюдалось почти во всех районах города. Грызуны вылавливались из самых разнообразных объектов: складов, рынков, школ, жилых домов, гостиниц и др.

Оба варанта *Erysipelothrix rhusiopathiae* выделялись от грызунов, пойманных как в центре, так и на окраине (0,5—0,6 культуры на 1000 исследованных грызунов) города. Следовательно, оба варианта возбудителя эризипелоида циркулируют в городе вне связи с животноводческими хозяйствами окраины.

Только в одном из районов в связи с наличием в нем мясокомбината и других учреждений, в которых было большое количество грызунов, выделение культур достигало 2 на 1000 исследованных грызунов (табл. 3).

Таблица 3

Частота выделения культур *Erysipelothrix rhusiopathiae* от крыс и мышей в различных частях города

Районы	Количество выделенных культур	Количество исследованных грызунов	Число культур на 1000 исследованных грызунов	Количество выделенных культур по вариантам		Серологически не исследовано культур
				suis	*murisepticum*	
Центр	14	23 914	0,6	7	5	2
Окраина	30	64 250	0,5	24	4	3
Район мясокомбината	35	17 481	2,0	25	8	1
Всего	79	105 645	0,75	56	17	6

Это согласуется с предположением Г. Д. Вилявина, что на мясокомбинате мясо скота инфицируется грызунами, и позволяет думать, что грызуны в свою очередь дополнительно инфицируются от мяса.

Выводы

1. Среди грызунов города было обнаружено широкое распространение возбудителя эризипелоида (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Выделенные культуры типированы как свиной и мышиный варианты, причем преобладающим был свиной.

2. Культуры выделялись в течение всего года, отмечалось увеличение числа находок эризипелоида в теплое время года, особенно в сентябре.

3. Инфицированность грызунов возбудителем эризипелоида в центре и на окраинах города оказалась практически одинаковой, но была несколько повышенной в районе мясокомбината.

4. Недостаточное знание врачами клиники и путей распространения этой инфекции затрудняет борьбу с ней и ее диагностику.

5. С целью профилактики эризипелоида в городе, особенно на мясокомбинатах и обслуживающих его учреждениях, необходимо усилить санитарно-профилактические мероприятия и в первую очередь дератизацию.

К ОБНАРУЖЕНИЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЛИСТЕРЕЛЛЕЗА У ГРЫЗУНОВ В УСЛОВИЯХ БОЛЬШОГО ГОРОДА

М. П. Терещенко

Из наблюдательной станции Министерства здравоохранения СССР (нач. — З. А. Планкина, научн. руков. — проф. Н. Г. Олсуфьев)

При массовом обследовании грызунов города в марте, апреле и мае 1953 г. нами было выделено 5 культур *Listeria monocytogenes.*

Три культуры получены от серых крыс и по одной — от домовых мышей и полевок обыкновенных.

Грызуны были пойманы в объектах окраинных районов города, в том числе в двух совхозах (один из них мясокомбината).

Культуры листерий получены путем посева органов биопробных мышей, павших на 4—7-е сутки или забитых на 10-е сутки.

На слабощелочном мясо-пептонном агаре обнаруживался рост нежных колоний, хорошо видимых невооруженным глазом. Колонии были небольшие, плоские, в проходящем свете — голубоватые. Листерии слегка мутили бульон, при старении их получался плотный осадок на дне, который при встряхивании поднимался в виде «косички». В мазках-отпечатках из органов павших мышей обнаруживались короткие палочки, нередко расположенные внутриклеточно. Палочки *Listeria monocytogenes* с агара и бульона были короткие, овоидные, приближались к кокковидным формам, по Граму не обесцвечивались, часто располагались в виде частокола. Выделенные штаммы листерий уже в первые сутки ферментировали глюкозу, мальтозу и эскулин до кислоты. Эскулин применялся нами при диференциации с *Erysipelothrix rhusiopathiae,* которые его не изменяли. В последующие дни листерии ферментировали лактозу и глицерин, не изменяя маннит и сахарозу. Желатину наши штаммы не разжижали, рост наблюдался по уколу в виде гранул. Реакция агглютинации, поставленная с сывороткой, полученной из туляремийной лаборатории Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР, была положительной в разведении 1 : 800.

Вирулентность выделенных культур испытывали на белых мышах. Для заражения пользовались суточной бульонной культурой. Мышам подкожно в правую паховую область вводили бактериальную культуру в объеме 0,1 мл. Гибель животных наблюдали на 3—5-е сутки с характерными для листереллеза изменениями печени и селезенки в виде мелких некротических узелков. Бактериоскопия мазков-отпечатков павших белых мышей была положительной; посевом органов на мясо-пептонный агар и бульон получалась чистая культура листерий.

Все полученные культуры были однотипными и соответствовали музейным штаммам *Listeria monocytogenes.* Наши данные указывают, что в условиях города грызуны могут быть источником заражения людей и домашних животных листереллезом, что диктует необходимость борьбы с грызунами как меры профилактики этого заболевания.

К ВОПРОСУ О ЛИСТЕРЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

А. П. Тарасова и *Г. Ф. Погоняйло*

Из Ленинградского научно-исследовательского ветеринарного института

По имеющимся в литературе данным, листереллез является повсеместно распространенной, но трудно диагносцируемой инфекцией.

В СССР основными биологическими резервуарами листерелл являются дикие и домашние (кролики) грызуны (Н. Г. Олсуфьев и О. С. Емельянова, 1951, 1954; П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, 1950). Большое значение для изучения природной очаговости листереллезной инфекции имеют данные Н. Г. Олсуфьева и О. С. Емельяновой о выделении культур листерелл от насекомоядных, а также от иксодовых клещей, снятых со здоровых коров.

Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение в распространении листереллезной инфекции имеют и бациллоносители, встречающиеся среди различных видов сельскохозяйственных животных. Листереллезом, как известно, поражаются все виды сельскохозяйственных животных, птицы, грызуны, хищники (лисицы), а также человек (Т. И. Слабоспицкий, 1936, 1939; П. М. Свинцов, 1942, 1948, 1951; Н. Г. Трегубова, 1949; П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, 1950; М. М. Халимбеков, 1952; П. С. Соломкин и др.). Многочисленные работы зарубежных исследователей позволяют считать, что листереллезная инфекция широко распространена за пределами СССР.

Основной особенностью этой инфекции является ее очаговость. Наличие заболеваний среди животных обусловливает заболевание и среди людей. При этом заражение человека возможно не только путем его контакта с животными, но и алиментарным путем, т. е. через различные продукты питания (молоко, мясо, мясные продукты и т. п.).

Таким образом, эпидемиология листереллеза тесно связана с эпизоотологией, т. е. с очагами листереллеза среди животных (кроликов, свиней, овец, коз, коров, лошадей, лисиц и др.) и птиц.

Клинически у животных листереллез протекает по типу септического процесса или сопровождается поражением нервной системы. Кроме того, Н. Г. Трегубова отмечает и наличие хронической формы у взрослых свиней, сопровождающейся прогрессирующим похуданием животного и развитием абсцессов. У человека также наблюдаются две основные формы листереллезной инфекции. Одна из них клинически протекает по типу ангинозно-септического заболевания (инфекционный мононуклеоз), а вторая — сопровождается поражением нервной системы и характеризуется наличием серозных менингоэнцефалитов.

Для листереллезной инфекции характерным является также изменение в составе форменных элементов крови. Большинство исследователей отмечает развитие в крови мононуклеоза с преобладанием в одних случаях моноцитов и моноцитоидных клеток, а в других — лимфоцитов и лимфоцитоидных клеток. Кроме того, многие исследователи установили, что листереллез у беременных животных может вызывать аборты.

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных листереллезной инфекции, она и до сих пор остается малоизученной.

Работы по изучению листереллезной инфекции проводятся сотрудниками Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова под руководством акад. Е. Н. Павловского.

Свои исследования мы проводили совместно с сотрудниками кафедры микробиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, в частности с А. И. Смирновым.

Целевая установка нашей работы на 1953 г. заключалась в ориентировочном изучении вопроса о значимости листереллезной инфекции при заболеваниях сельскохозяйственных животных в некоторых районах одной области. Необходимо также было уточнить вопрос о распространении и очаговости листереллеза.

В процессе наших исследований при выделении культур листерелл изучен рост возбудителя на различных твердых средах — мясо-пептонном, кровяном, сывороточном агарах, БАЖ, печеночном агаре с наличием глюкозы и глицерина. Лучший рост получен на печеночном агаре с глюкозой и глицерином (pH 7,2—7,5). Этот агар и использовался в наших работах.

Следует отметить, что при наличии смешанной микрофлоры колонии листереллы на твердых питательных средах трудно диференцировать от возбудителей рожи свиней, пастереллеза и некоторых представителей кокковой группы. Только после выдерживания пробирок и чашек с посевами при комнатной температуре в течение 4—6 дней колонии листереллы значительно увеличиваются в размере и приобретают при прямом падающем свете характерный молочный оттенок.

Для серологической идентификации были приготовлены специфические агглютинирующие сыворотки на эталонные культуры листереллы.

В качестве основного эталона использована культура листереллы 2741, выделенная Г. Ф. Погоняйло в 1951 г. из трупа подсвинка. Кроме того, из Военно-медицинской академии получены три эталонные культуры № 139, 818 и 8621, из которых культура 139 выделена П. П. Сахаровым от кролика, 818 от полевки и 8621 от овцы — Н. Г. Олсуфьевым.

Согласно литературным данным (П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, 1950), различают три серологических типа листереллы — «грызуний», «жвачный» и «лошадиный». Петерсон (1939, 1940) различает четыре серотипа, серологически родственных, но имеющих некоторые отклонения в строении соматического и жгутикового антигенов. П. М. Свинцов (1951) также отмечает наличие вариабильности в антигенных компонентах возбудителя.

Полноценные агглютинирующие сыворотки с высокими титрами получены на культуры 2741 и 8621.

При детальном серологическом изучении антигенной структуры эталонных культур установлено, что культуры 2741 и 8621 в антигенном отношении однородны.

Эталонные культуры листерелл 139 и 818 имеют некоторые различия в строении антигенно-рецепторного аппарата между собой и с культурами 8621 и 2741.

В процессе исследований было также выявлено, что культура 139

находилась в стадии вариабильности, что прежде всего сопровождалось неоднородностью в морфологии колоний.

Листерелла представляет собой положительно красящуюся по Граму полиморфную палочку. При этом микробные клетки расположены отдельно, «частоколом», а также под углом в виде римской цифры V; по своей морфологии и расположению они напоминают псевдодифтерийную палочку.

Культуры листереллы обладают слабо выраженной подвижностью и из основных углеводов ферментируют с кислотообразованием глюкозу, мальтозу, сахарозу и лактозу — в разные сроки и непостоянно.

Патогенные свойства эталонных культур изучались на белых мышах, причем клиническая и патологоанатомическая картины зависели от способа введения и дозы возбудителя. Кроме того, имело большое значение и состояние культуры. При подкожном введении 0,2 мл бульонной культуры 2-суточного роста мыши погибали на 6—7-й день или через 2—3 недели без наличия особых изменений во внутренних органах. Отмечались незначительное увеличение и гиперемия печени и селезенки, а также явления гастроэнтерита.

Внутрибрюшинное введение 0,5 мл бульонной культуры 2-суточного роста обусловливало гибель мышей на 3—4—5-й день с наличием некротических изменений в печени и селезенке, а также с явлениями резко выраженного гастроэнтерита. Следует особо отметить, что нервные явления в большинстве случаев отсутствовали и развитие некротических очажков не всегда было выражено.

В процессе наших наблюдений установлено, что культуры листереллы в условиях лабораторного хранения проявляют резко выраженную вариабильность. Это явление характеризуется прежде всего изменениями морфологии колоний и сопровождается большим образованием слизи, что связано с некоторыми изменениями ферментативных, патогенных и серологических свойств возбудителя. Такие культуры почти не агглютинируются соответствующими им гипериммунными сыворотками и непригодны для использования в реакции агглютинации с сыворотками животных и людей.

С помощью метода искусственного отбора культуры селекционировались в S-форме, что способствовало восстановлению потерянных свойств.

В течение 1953 г. нами выделено 24 культуры листереллы из патологического материала, поступающего на экспертизу из различных хозяйств области. Выделение культур способствовало и выявлению очагов листереллезной инфекции (табл. 1). Кроме того, выделено несколько атипичных культур, исследование которых продолжается.

В основу диагностической работы положен метод серологического анализа, так как агглютинирующие сыворотки специфичны и листереллы не имеют антигенной связи с другими часто выделяемыми у свиней микробными видами.

Следует отметить, что имели место случаи, когда при первичном посеве материала наблюдался рост листереллы, а в последующих генерациях рост отсутствовал как на жидких, так и твердых питательных средах. Заражение белых мышей эмульсией исходного материала также часто давало отрицательный эффект при наличии возбудителя. Таким образом, выделение культур листереллы представляет большие затруднения, и не всегда можно получить их даже и при наличии возбудителя в исследуемом материале.

Согласно данным, приведенным в табл. 1, заболевание листереллезом имело место преимущественно среди молодняка (поросята и телята).

Таблица 1

№. п/п.	№ экспертизы	Хозяйство	Откуда выделены культуры	Сопутствующая микрофлора	Патологоанатомическая картина	Предположительный диагноз врача хозяйства	Примечание
1—2	995а и 995б	Пр.	Легкие и печень вынужденно забитой свиньи	*S. cholerae suis*	—	Пастереллез	В хозяйстве имелось массовое заболевание свиней пастереллезом
3—4	996 и 997	П.	Легкие, селезенка, кровь из сердца вынужденно забитых свиней	Пастерелла	—	„	То же
5—6	ЛВI и ЛВII	Пк.	Из фарша для тканевой вакцины	Пастерелла и кокки	—	„	— „ „
7	1010	В.	Кровь сердца вынужденно забитой свиньи	*E. rhusiopathiae suis*	В почках застойные явления. Лимфатические узлы слегка гиперемированы, явления гастроэнтерита	Не поставлен	В хозяйстве имели место заболевания свиней с невыясненной этиологией
8—9	1042 и 1043	В.-Б.	Головной мозг трупов поросят 3-дневного возраста	—	Почки бледные, легкие и сердце без изменений, сосуды инъицированы, слизистые желудка и кишечника умеренно гиперемированы	„ „	В хозяйстве наблюдался массовый отход поросят-сосунов с признаками отказа от корма и сонливости

Продолжение табл. 1

№ п/п.	№ экспертизы	Хозяйство	Откуда выделены культуры	Сопутствующая микрофлора	Патологоанатомическая картина	Предположительный диагноз врача хозяйства	Примечание
10	1050	Р.	Печень и лимфатический узел павшего поросенка	—	Особых отклонений со стороны внутренних органов не отмечено. Имелась бронхопневмония с некротическими участками	Не поставлен	—
11—12	1084—1086	—	Мозг абортированных свиных плодов	—	Наличие кровоизлияний в области головы и отдельных частей тела	—	В хозяйстве было значительное количество абортов
13—14	1100 и 1155	Д.-С.	Кровь сердца, желчь вынужденно забитых телят 3—5-дневного возраста	—	Доставлены только внутренние органы (куски)	Гастроэнтерит	В хозяйстве имел место значительный отход телят 2—10-дневного возраста с клиникой острого гастроэнтерита
15	1108	К.	Кровь сердца цыпленка	—	Общее истощение	Не поставлен	Массовый отход цыплят

16—17 18	1182, 1183, 1184	В.	Абортированные свиные плоды	Диплококки	От одной свиноматки плоды мацерированы	Не поставлен	В хозяйстве имелись аборты у свиноматок
19	1208	В.	Кровь сердца и печень трупа 2-месячного поросенка	—	Явления острого трахеита. Катарральная бронхопневмония. Кровоизлияния аорты. Лимфатические узлы гиперемированы	Не поставлен	
20—21	1212 и 1213	Р.	Кровь сердца и внутренние органы 2 трупов поросят-отъемышей	*E. rhusiopathiae suis* и *S. cholerae suis*	Гиперемия внутренних органов. Явления острого гастроэнтерита	„ „	В хозяйстве был массовый отход поросят
22—23	$21^а$ и $21^б$	К.-П.	Кровь и оболочка абортированного теленка	—	—	Подозрение на бруцеллез	Наличие абортов в хозяйстве, благополучном по бруцеллезу
24	211	—	Культура доставлена для идентификации из межсовхозной лаборатории, выделена от теленка	—	—	—	—

У взрослых же свиней культура листереллы обычно выделялась при смешанных инфекциях. В ряде случаев заболевание у беременных животных проявлялось наличием абортов.

Листереллы как в свежевыделенных культурах, так и музейных эталонных культурах представляют собой полиморфную слабо подвижную грамположительную палочку с характерным расположением. В ферментативном отношении культуры вели себя различно. Одни из них через 18—20 часов роста ферментировали с кислотообразованием глюкозу, мальтозу, сахарозу и замедленно лактозу. Наряду с этим выделены культуры и с наличием замедленной ферментативной деятельности, разлагающие через 2—3 суток глюкозу, мальтозу и к концу 2—3-й недели сахарозу и лактозу. В условиях лабораторного хранения одна и та же культура листереллы может в ферментативном отношении проявляться различно в зависимости от состояния культуры, времени пересевов и наблюдения.

Культуры листереллы молоко не свертывают, индола не образуют. При наличии в молоке индикатора появляется розоватое окрашивание среды. На мясо-пептонном бульоне в первые дни роста образуют помутнение, а в последующие дни дают осадок слизистого характера, поднимающийся при встряхивании вверх «косичкой».

Выделенные нами 24 культуры (от телят, поросят и взрослых свиней) представляют собой единый серологический тип, за исключением № 995 и 996. Последние замедленно ферментируют углеводы, морфологически представляют собой кокковидные формы, не обладают подвижностью и не абсорбируют полностью листереллезную агглютинирующую сыворотку.

При изучении патогенных свойств на белых мышах наблюдалось клинически различное течение инфекции, что зависело от способа введения культуры и дозировки. В основном заболевание протекало по типу септического процесса с явлениями резко выраженного гастроэнтерита. Явления, связанные с поражением нервной системы, отмечались редко, а наличие некротических очажков в паренхиматозных органах зависело от дозы и способа введения микробной суспензии.

Затруднения, которые возникли при высевах возбудителя из патологического материала, побудили нас уделить внимание выявлению и изучению специфических агглютининов в сыворотках животных.

В некоторых хозяйствах, где отмечались заболевания листереллезом, нами были подвергнуты исследованию люди, которые в работе соприкасались с животными, а также жаловались на частые головные боли, ангины, гриппозные состояния и переболели двухволновым менингоэнцефалитом. В отношении этиологии последнего заболевания среди исследователей нет единого мнения. Акад. Е. Н. Павловский и его сотрудники (1953), работающие над изучением листереллезной инфекции, склонны считать заболевания двухволновым менингоэнцефалитом листереллезной этиологии. Другой концепции придерживаются сотрудники проф. А. А. Смородинцева (1953), которые в этиологии данного заболевания усматривают вирусную инфекцию.

В процессе работы нами произведено около 800 серологических исследований, причем со свиными сыворотками реакция агглютинации ставилась не только с живыми культурами листереллы, но и с культурами рожи, пастереллы и паратифа. В отдельных случаях реакция агглютинации ставилась и с бруцеллезным антигеном.

В табл. 2 приведены выборочные данные по отдельным хозяйствам, в которых были выделены культуры листереллы. Эти хозяйства считались неблагополучными по листереллезной инфекции. В качестве контроля

исследовались сыворотки сельскохозяйственных животных из хозяйств, где заболеваний листереллезом не отмечалось. Из 80 сывороток взрослых свиней положительную реакцию с листереллезным антигеном дали 39 сывороток в разведении 1 : 200 и выше. С сыворотками от 45 подсвинков ($2^1/_2$-месячные) мы не получили сдвигов в сторону высоких разведений сывороток, что, видимо, зависело от малой реактивности молодого макроорганизма на данную инфекцию, а возможно также, что образо-

Таблица 2

Титры реакции агглютинации с сыворотками животных

Наименование сывороток	Хозяйства	Количество обследованных	Разведение сыворотки							Примечание
			1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	отрицательные	
Свиные (от взрослых)	К.-Р. М.-С.	80	15	11	18	13	8	—	15	
Свиные (молодняк)	Р.-С.	45	21	13	5	—	—	—	6	
Коровьи	Д.-С.	20	—	—	3	13	4	—	—	
	К.-П.	21	—	—	2	6	4	2	7	
Козьи	Ж.	27	—	—	13	7	1	—	6	У 5 коз реакция связывания комплемента резко положительная
Телячьи	С.	10	—	—	—	—	—	—	10	
Коровьи	М.-С.	15	—	11	2	—	—	—	2	
Свиные (от взрослых и подсвинков)	Б.	150	150	—	—	—	—	—	—	

вание соответствующих агглютининов было заторможено предшествующими вакцинациями (паратиф, чума, рожа и др.). При этом реакция агглютинации с паратифозным антигеном *(S. cholerae suis)* была резко выражена — 1 : 400, 1 : 800, 1 : 1600.

В хозяйстве Д.-С., неблагополучном по листереллезу телят с сыворотками от 20 коров, получена положительная реакция агглютинации в разведениях 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800. В число обследованных животных включены также коровы после отелов, телята которых заболели листереллезом на 2—10-й день жизни и были забиты ввиду их безнадежного состояния. Заболевание телят сопровождалось явлениями острого гастроэнтерита, общим угнетенным состоянием, слабостью, болезненностью живота и в отдельных случаях судорожными подергиваниями. Никакие лечебные мероприятия, проводившиеся ветеринарным врачом данного хозяйства, эффекта не оказали. Из взрослых коров в этом хозяйстве забито было 3, причем одна из них с явлениями пареза задних конечностей.

В порядке ориентировочного обследования от 18 коров была взята кровь для исследования на моноцитоз. Положительный результат получен у 8. Количество моноцитов колебалось от 9 до 14%.

Однако сделать определенный вывод по данному вопросу нет возможности, так как изучение сдвигов в составе форменных элементов крови требует систематических исследований в динамике.

Далее с сыворотками от 21 коровы хозяйства К.-П. (неблагополучного по листереллезу) получен от 7 животных отрицательный результат, а сыворотки от 14 дали положительную реакцию с антигеном в разведениях 1 : 200 и выше. В этом хозяйстве имелись аборты у коров, причем в одном случае из крови плода и оболочки выделена культура листереллы.

Сыворотки коров из хозяйства Д.-С. и К.-П. с бруцеллезным антигеном дали по реакции агглютинации и реакции связывания комплемента отрицательный результат.

В пункте Ж., неблагополучном по заболеваниям людей двухволновым менингоэнцефалитом, были исследованы сыворотки от коз. Заболевания менингоэнцефалитом среди людей этого пункта, употреблявших в пищу сырое козье молоко или ухаживающих за животными, наблюдались с весны по осень 1953 г. Были исследованы сыворотки от 27 коз. Отрицательный результат по реакции агглютинации с листереллезным антигеном получен только в 6 случаях, а с 21 сывороткой получен положительный результат в разведении сыворотки 1 : 200 и выше. С сыворотками 5 коз получена резко положительная реакция связывания комплемента с листереллезным антигеном (см. ниже).

В качестве контроля использовано 15 сывороток от коров из хозяйств М. и С., причем 10 сывороток от заведомо бруцеллезных коров и 5 — от здоровых. Эти сыворотки по реакции агглютинации дали отрицательный результат. Такой же результат получен с сыворотками здоровых телят хозяйства С. Кроме того, по реакции агглютинации были исследованы сыворотки от 150 взрослых свиней и подсвинков из хозяйства Б., в котором наличие листереллезной инфекции бактериологически не установлено. Во всех случаях получен отрицательный результат (табл. 2).

В табл. 3 приведены данные развернутой (пробирочной) реакции агглютинации с сыворотками абортировавших и неабортировавших свиней, содержащихся в одном свинарнике хозяйства П.

В хозяйстве П. культуры листереллы были выделены у свиней из легких, данные реакции агглютинации наглядно отражают наличие специфических агглютининов в сыворотках животных. В опытах реакции абсорбции сыворотки нацело истощаются листереллезным антигеном.

Таблица 3

Данные реакции агглютинации с сыворотками свиней хозяйства П.

Свиньи	Разведение сыворотки					Примечание
	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	
Абортировавшие I	++++	++++	+++	++	+	РА с бруцеллезным антигеном отрицательная
„ II	++	++++	+++	++	+	
„ III	+++	++	+	—	—	
„ IV	++++	+++	+++	++	+	
Неабортировавшие I	++++	++++	+++	+++	++	
„ II	++	++	+	—	—	
„ III	+++	++	+	—	—	
„ IV	++	++	+	—	—	

В процессе дальнейших исследований с целью обоснования специфичности реакции агглютинации нами приготовлен антиген для реакции связывания комплемента. Антиген представляет собой вытяжку из микробных клеток, предварительно обработанных щелочью для удаления М-фактора (слизи). Антиген не обладает гемотоксическими и антикомплементарными свойствами. В начале своего применения он был оттитрован на О-гипериммунную листереллезную сыворотку с титром 1 : 3200 по схеме квадратного титрования. В дальнейшем антиген перетитрован на положительные сыворотки, полученные от людей.

Для реакции связывания комплемента антиген применялся в титре 1 : 75 при разведении сывороток 1 : 5 и 1 : 10 и во всех наших дальнейших исследованиях РА ставилась одновременно с РСК.

В табл. 4 приведены данные агглютинации и связывания комплемента с сыворотками людей хозяйств, неблагополучных по листереллезу среди животных, и из хозяйств, в которых наблюдались заболевания двухволновым менингоэнцефалитом после употребления в пищу сырого козьего молока. Выше отмечено, что у 5 коз хозяйства Ж. реакция связывания комплемента с листереллезным антигеном была резко положительной (см. табл. 2).

Таблица 4

Титры реакции агглютинации и данные реакции связывания комплемента с сыворотками людей в эндемичных пунктах

Хозяйства	Количество обследованных	Данные РА					Данные РСК в разведении сыворотки 1 : 5 и 1 : 10					Примечание
		1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	отрицательная	резко положительная	положительная	сла(о положительная	сомнительная	отрицательная	
Р.	14	—	4	5	—	5	3	2	—	2	7	
Л.-С.	21	4	7	5	3	2	4	—	—	—	17	Доярок 7 человек
М.	8	1	3	1	—	3	3	—	1	—	4	
С.	5	2	2	—	—	1	1	1	—	1	2	
Ж.	20	2	7	8	—	3	3	4	2	—	11	

На основании полученных данных следует отметить, что реакция связывания комплемента с листереллезным антигеном почти в 50% исследованных сывороток (учитывая и сомнительные) дает положительный результат, причем с этими сыворотками реакция агглютинации также положительная.

В число (21) работников хозяйства Д.-С. (неблагополучного по листереллезу телят) вошли в сновном рабочие полеводства, конторские служащие, работники свинофермы, жалующиеся на частые заболевания гриппозного характера, ангины и головные боли.

У доярок сыворотка крови исследована по реакции связывания комплемента только у 7 лиц, из них резко положительная реакция получена у 4.

В пункте Р. в 1953 г. среди людей имели место случаи заболеваний, этиология которых не выяснена. Часть заболевших с менингиальными явлениями была госпитализирована. В основном заболевание сопровождалось сильными головными болями, рвотой и повышением температуры. В пунктах М., С. и Ж. заболевания среди людей клинически протекали по типу двухволнового менингоэнцефалита. Эти пункты расположены в районе, который условно обозначен нами пунктом П.

Для обоснования специфичности реакции связывания комплемента при листереллезной инфекции нами взята кровь у 37 больных с различными диагнозами из больницы эндемичного района П., а также 114 сывороток от лиц, обследованных по реакции агглютинации в Ленинграде без учета пребывания их в сельской местности (табл. 5).

Из табл. 5 следует, что сыворотки людей из эндемичного района П. проявляют в ряде случаев наличие специфических антител к листереллезному антигену. По контрольной группе (114 человек) аналогичные данные не получены.

Мы обследовали 2 больных с диагнозом инфекционный мононуклеоз.

До заболевания больные находились в сельской местности и были госпитализированы в разное время. С целью подтверждения диагноза в институт была доставлена кровь больных от 3/VI 1953 г.

Таблица 5

Титры реакции агглютинации и данные реакции связывания комплемента с сыворотками людей контрольных групп

Пункты	Количество обследованных	Разведение сыворотки				Данные реакции связывания комплемента				
		отрицательная	1 : 100	1 : 200	1 : 400	резко положительная	положительная	слабо положительная	сомнительная	отрицательная
Больница района П.	37	17	5	10	5	2	10	—	2	23
Контрольная группа	114	75	37	2	—	—	1	—	4	109

Больной К. госпитализирован 27/V 1953 г. Анализ крови от 28/V: эритроцитов — 4 650 000, лейкоцитов — 14 800; лимфоцитов — 68%, моноцитов — 2%, сегментированных — 11%, палочкоядерных — 18%, юных — 1%.

30/V реакция Пауль—Бунеля положительная в разведении 1 : 256 (+) и 1 : 28 (++).

9/VI: лимфоцитов — 51%, моноцитов — 10%, эозинофилов — 2%, сегментированных — 29%, палочкоядерных — 8%.

3/VI реакция агглютинации в разведении сыворотки 1 : 50, а реакция связывания комплемента сомнительно была положительной. Однако через 17 дней после заболевания (12/VI) реакция агглютинации, поставленная на месте с нашим антигеном, была уже положительной в разведении сыворотки 1 : 400.

Больной Ш. госпитализирован 16/V 1953 г. Анализ крови от 18/V: эритроцитов — 5 050 000, лейкоцитов — 11 800; лимфоцитов — 57%, моноцитов — 12%, сегментированных — 20%, палочкоядерных — 11%.

30/V реакция Пауль—Бунеля положительная в разведении 1 : 64 (++).

25/V: эритроцитов — 4 620 000, лейкоцитов 10 000; лимфоцитов — 70%, моноцитов — 9%, сегментированных — 16%, палочкоядерных — 5%.

12/VI: лимфоцитов — 45%, моноцитов — 7%, эозинофилов — 4%, сегментированных — 39%, палочкоядерных — 5%. Кровь больного Ш. взята и доставлена в лабораторию примерно через 3 недели после начала заболевания 3/VI. При этом реакция агглютинации оказалась положительной в разведении сыворотки 1 : 200, а реакция связывания комплемента — резко положительной. Правильность диагноза на листереллез подтверждается также и наличием моноцитоза в крови больных.

Выводы

1. Листереллез является, повидимому, распространённой, но трудно диагносцируемой инфекцией, причем в основном наблюдается очаговость заболеваний.

2. Выделение возбудителя из патологического материала в ряде случаев вызывает затруднения, и при наличии возбудителя не всегда является возможным получить культуру.

3. Выделенные нами культуры листереллы представляют в основном единый серологический тип.

4. Листерелла в условиях лабораторного хранения характеризуется непостоянством своих морфологических, ферментативных, серологических и патогенных свойств.

5. Культуры листереллы выделены нами из трупов и внутренних органов поросят-сосунов, абортированных свиных плодов, абортированного плода теленка и телят 3—5-дневного возраста. У поросят-отъемы-

шей и взрослых свиней культуры листереллы в основном выделялись при наличии смешанной инфекции.

6. При листереллезной инфекции реакция агглютинации специфична, что согласуется с данными предшествующих исследователей.

7. Использование реакции связывания комплемента в качестве диагностической реакции дает большие перспективы для выявления и изучения очагов инфекции. Дальнейшее обоснование практической значимости ее является первоочередной задачей.

8. Согласно нашим ориентировочным серологическим исследованиям, при заболеваниях среди людей двухволновым менингоэнцефалитом не исключается в этиологии и листереллезная инфекция.

ЛИТЕРАТУРА

Загурский Н. И. и Погорелко А. С. Листереллез свиней. Ветеринария, 1950, 10, 26—28. — Олсуфьев Н. Г. и Емельянова О. С. Обнаружение листереллезной инфекции у диких грызунов, насекомоядных и иксодовых клещей. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1951, 6, 67—71. — Олсуфьев Н. Г. и Емельянова О. С. О смешанной эпизоотии туляремии, листереллеза и стрептококковой инфекции среди обыкновенных полевок в условиях зимнего периода. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1954, 2, 36—41. — Орлова З. В. Биологические свойства рожистоподобных микробов, выделенных от свиней. Ветеринария, 1948, 7, 20—21. — Павловский Е. Н., Смирнов А. И., Шаповал А. Н., Чагин К. П. и Рыжов И. В. К вопросу о так называемой типической форме клещевого энцефалита. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 5, 41—46. — Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. Листереллезная инфекция. М., 1950. — Свинцов П. М. Листереллезы животных и человека. Сов. ветеринария, 1942, 12. — Свинцов П. М. Листереллез животных, Ветеринария, 1948, 7, 23—28. — Свинцов П. М. Листереллез. В кн.: «Инфекционные и инвазионные болезни овец и коз», под ред. проф. Ф. А. Терентьева и А. А. Маркова. Сельхозгиз, 1951. — Слабоспицкий Т. И. Про новий микроорганизм, видилений вид поросят. Ветеринарна справа, 1936, 3, 52—58. — Слабоспицкий Т. И. Про новий патогений микроорганизм в роду листерелла. Микробиол. журн., 1939, VI, 1—2, 123. — Соломкин П. С. К вопросу о листереллезной инфекции у свиней. Ветеринария, 1954, I, 24—29. — Стольников В. И. Краткие данные о листереллезе сельскохозяйственных животных. Ветеринария, 1948, 9, 19. — Трегубова Н. Г. Листереллез сельскохозяйственных животных, кур и пушных зверей. Ветеринария, 1949, 1, 27—32. — Успенский М. И. Листереллез овец. Ветеринария, 1954, 23—25. — Халимбеков М. М. Листереллез овец и коз. Ветеринария, 1952, 7, 37—41. — Шульцев Т. П. Случай инфекционного мононуклеоза-листереллеза. В кн.: «Научные труды клинической больницы им. Боткина», 1947, 84—91.

Gill D. A. Circling disease, a meningoencephalitis of sheep in New-Zealand. Notes on a new species of pathogenetic organism. Veterinary J., 1933, 89, 258.— Graham R., Morill C. C., Levine N. D. Studies on Listerella, IV. Unsuccesful attempts of immunisation with living and dead Listerells cultures. Cornell Veterinarian, 1940, 30, 3, 291—298. — Graham R., Dunlap G. L. a. Brandly C. A. Ovine and bovine Listerellosis in Illinois. Science, 1938, 83, 2277, 171—172.— Graham R., Hester H. R. a. Lewine N. D. Studies on Listerella, 11. Field outbreaks of Listerellosis in sheep and cattle. Cornell veterinarian, 1940, 30, 1, 97—111.— Graham R., Dunlap G. L., Levine N. D. Studies on Listerella, 111. Experimental Listerellosis in domestic animals. Cornell veterinarian, 1940, 30 3, 268—290.— Gray M. L., Stafseth H. J., Thorp F. A four-year study Listerellosis in Michigan. American veterinary medical Association, 1951, 113, 389, 242—252.— Pallaske G. Weitere Untersuchungen über die Listerellainfektion der Schafe. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, 1943, 59, 3, 125—145. — Paterson S. J. Flagelar antigens of organisms of the genus Listerella. J. Pathology a. Bacteriology, 1939, 48. — Paterson S. J. The antigenic structure of organisms of the genus Listerella. J. of Pathology a. Bacteriology, 1940, 51, 1, 427.— Stockton J. J., Lisa Neu, Carpenter W. S., Gray M. L. The association of Listeria monocytogenes with abortion. J. of the American Veterinary Medical Association, 1954, 124, 923, 102—104.

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТЬЮ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПАЛОЧКИ БРЕСЛАУ

А. А. Гринфельд, Е. И. Брутман и *Е. Н. Дионисьева*

Из Одесского научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова и лаборатории Одесской Городской санитарно-эпидемиологической станции

В настоящее время накапливаются факты, позволяющие считать, как на это указывал акад. Е. Н. Павловский, что природная очаговость свойственна некоторым нетрансмиссивным заболеваниям, как, например, сибирской язве при наличии соответствующих местных условий (передача слепнями в летний период).

Возможно, что эндемичность буцеллеза в некоторых очагах связана также с природной очаговостью этой инфекции (Е. Н. Павловский и И. Г. Галузо, 1950—1954).

Вопросу о циркуляции палочки Бреслау *(Salmonella typhi murium)* в природе и способах передачи ее уделяется чрезвычайно мало внимания. До сих пор доминирует точка зрения, что основным ее источником при возникновении пищевых токсикоинфекций являются мясо либо мясные продукты. Лишь в последние годы на страницах медицинской печати появляются сообщения о роли водоплавающих птиц в возникновении этой инфекции.

Представляют интерес в связи с природной очаговостью наблюдавшиеся и изученные нами летом 1953 г. на юге Украины заболевания людей, вызванные палочкой Бреслау.

Палочка Бреслау широко распространена в природе и часто является возбудителем пищевых токсикоинфекций. Она встречается у различных видов домашних животных (крупный рогатый скот, лошади, свиньи, овцы, кошки), у хищников (лисицы, еноты), у грызунов (крысы и мыши), птиц домашних и диких (утки, гуси, голуби, куры, чайки, индюки и др.), а также у улиток, раков, устриц и даже у змей.

В. Бирк доказал в эксперименте, что мухами жигалками *(Stomoxys calcitrans)*, насосавшимися кровью инфицированных палочкой Бреслау белых мышей, можно заразить 23 из 32 белых мышей.

Муха жигалка сохраняет палочку Бреслау в организме до 14 дней.

Из этих экспериментов автором был сделан вывод о возможности переноса мухами жигалками палочки Бреслау на крупный рогатый скот.

Проникая в организм млекопитающих и птиц, этот возбудитель вызывает у них клинически выраженные заболевания, нередко проте-

кающие в виде эпизоотий, или сохраняется в кишечнике, не вызывая клинических проявлений.

По Дрегеру (цит. по И. В. Шуру), из общего числа 6104 — культур сальмонелл, выделенных от крупного рогатого скота на протяжении последних лет в Германии, 22,16% приходится на палочку Бреслау. Этот возбудитель встречается как у взрослого скота, так и у молодняка. Животные, носители и больные, особенно последние, обсеменяют окружающую их внешнюю среду салмонеллами. Выделение происходит с фекалиями, мочой и слизью из носа. В литературе описаны случаи длительного выделения салмонелл у животных. Так, при 33-кратном обследовании одного теленка на протяжении $2^{1}/_{2}$ месяцев у него были 7 раз обнаружены салмонеллы.

Относительно часто обнаруживаются салмонеллы у крыс. Так, В. М. Берман, Е. М. Славская и Н. П. Панов при исследовании 200 крыс выявили у 22,5% различные паратифозные бактерии. И. С. Загаевский в одном из очагов паратифозных заболеваний уток обнаружил у крыс палочку Бреслау.

За последние 20 лет ряд авторов (П. А. Киур-Муратов, П. М. Сопиков, И. С. Загаевский, И. Н. Дорошко, М. Т. Прокофьева — цит. по П. М. Сопикову, 1953) установил значительное распространение паратифозных заболеваний среди птиц, что отмечается также и за рубежом.

Имеются описания одновременных находок палочки Бреслау в одном хозяйстве у млекопитающих и птиц.

Так, Кате и Лерхе сообщают об обнаружении этого микроба в одном хозяйстве у 12 уток, 1 гуся и 4 поросят; Поль и Леман — у коровы, 8 уток и 2 гусей в одном и том же хозяйстве (цит. по В. Н. Азбелеву, 1952).

Палочка Бреслау является довольно устойчивым микробом и может сохранять свою жизнеспособность во внешней среде в течение длительного времени. По данным П. М. Сопикова (1953), она сохраняется в верхних слоях почвы выгула в весенне-летнее время до 3 месяцев, в кале, на яичной скорлупе — до 2 лет, в обыкновенной питьевой воде — до 3 месяцев, причем при таком длительном пребывании во внешней среде этот микроб не теряет свой вирулентности для лабораторных животных.

Наблюдавшаяся нами вспышка представляет значительный интерес по необычности путей заражения пищевого продукта, послужившего причиной вспышки.

21/VIII 1953 г. в лечебно-профилактические учреждения города стали обращаться за медицинской помощью больные, у которых на основании клинико-эпидемиологического и лабораторного обследований была установлена пищевая токсикоинфекция.

Все обратившиеся за медицинской помощью связывали свое заболевание с приемом в пищу ставриды горячего копчения, приобретенной утром 21/VIII в разных продуктовых магазинах города.

У 20% заболевших была выделена палочка Бреслау, в одних случаях из фекалий, в других — из крови или рвотных масс и промывных вод. Культура была идентифицирована биохимически, серологически (с монорецепторными сыворотками) и путем заражения белых мышей.

Из оставшейся у заболевших дома несъеденной рыбы этот же микроб был выделен в 5 из 16 исследованных образцов.

Ставриды были настолько интенсивно инфицированы, что лаборант-химик, съевший при органолептической пробе ничтожное количество рыбы, заболел тяжелой формой пищевой токсикоинфекции.

Ставрида горячего копчения, послужившая причиной описываемой

вспышки пищевой токсикоинфекции, была выловлена 19/VIII (около 5 часов утра) ставными неводами, расположенными на расстоянии 250—500 м от береговой полосы (ставные неводы укрепляются стационарно на вбитых в морское дно рельсах).

На берегу рядом с рыбоприемным пунктом находилось место выпаса крупного рогатого скота из ближайшего села.

На расстоянии 50—200 м от береговой полосы (с противоположной морю стороны) находятся многочисленные озера, на которых имеется большое количество водоплавающей птицы (домашние и дикие утки, бакланы, чайки и др.).

В нескольких километрах от места вылова рыбы находится на островах птичий заповедник. Во время вылова рыбы над неводами

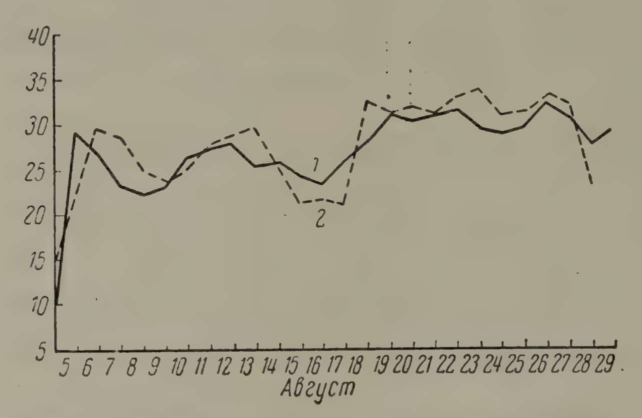


Рис. 1. Температура воздуха в местах вылова и копчения рыбы.

1 — температура в месте вылова рыбы; *2* — температура в месте копчения и реализации рыбы.

обычно летают многочисленные водоплавающие птицы, размещающиеся на рельсах, к которым прикреплены ставные неводы.

От момента вылова рыбы до начала ее копчения прошло от 30 до 34 часов. В течение этого времени рыба 17 часов находилась в пути, пересыпанная искусственным льдом, при средней температуре воздуха 31,4°. Затем в течение 10 часов рыба находилась в охлажденном солевом растворе, после чего в течение 5—6 часов производилось вяление и сушка ее на открытом воздухе (рис. 1). После копчения рыба хранилась на складе 10—13 часов при температуре 14°.

Таким образом, если предположить прижизненное заражение рыбы палочкой Бреслау, то благоприятными моментами для продолжавшегося размножения микробов в тушках рыбы явились как длительная ее транспортировка (17 часов) при высокой температуре, так и вяление (5—6 часов) и хранение на складе после горячего копчения (10—13 часов).

Уместно подчеркнуть, что цель процесса копчения в основном — придание рыбе особых вкусовых качеств, но не уничтожение микрофлоры.

На основании проведенного нами эпидемиологического обследования мы предположили, что птицы, летая в момент вылова рыбы над сетями, своими выделениями инфицируют через воду рыбу, находящуюся на небольшом пространстве в прикрепленных к рельсам сетях, и, таким образом, ставрида была прижизненно инфицирована фекалиями водоплавающих птиц в месте ее вылова в становых неводах.

С целью подтверждения высказанного нами предположения мы произвели бактериологическое исследование крови из сердца, а также органов 14 разных птиц, отстрелянных охотниками над местом вылова рыбы. При этом у 1 чайки из 6 из крови сердца была выделена культура палочки Бреслау.

Х. С. Гореглядом (цит. по И. В. Шуру, 1953) были поставлены обширные опыты массового обследования рыб и раков, находившихся в естественно и искусственно зараженной воде. В искусственно зараженной салмонеллами воде эти микробы были выделены у рыб в 62—69%.

А. М. Теплицкая (1953) при заражении свежей рыбы (камбала и скумбрия) погружением последней в зараженную кишечной палочкой морскую воду обнаружила обильное обсеменение этим микробом жабр и мяса рыбы.

Гнелин доказал в эксперименте, что рыба, помещенная в морскую воду, зараженную кишечной палочкой (300 млн. микробных тел в 1 мл), оказывается инфицированной.

Аналогичная нашей вспышка пищевой токсикоинфекции с выделением палочки Бреслау была описана Биттером (цит. по О. Г. Биргеру, 1942). Причиной вспышки явилась копченая скумбрия.

На основании материалов эпидемиологического и лабораторного обследований случаев заболеваний, наблюдаемых нами, и выяснения на месте условий вылова ставриды можно высказать предположение о наличии таких биоценотических связей в данной местности, в результате которых имела место циркуляция палочки Бреслау среди млекопитающих, птиц и рыб.

Обнаружение у чайки палочки Бреслау указывает на то, что имело место носительство (возможно, и заболевание) среди водоплавающих птиц в птичьем заповеднике. Обследовать в этом отношении фауну заповедника нам не удалось.

Заражение диких водоплавающих птиц могло в данном случае быть различного происхождения: а) обмен микрофлорой кишечника при контакте с млекопитающими (крупный рогатый скот и грызуны) на пастбище, находившемся в непосредственной близости от места вылова рыбы; б) обмен кишечной микрофлорой с домашней водоплавающей птицей (гуси и утки).

Возможно и естественное спонтанное носительство чайками и другой водоплавающей птицей этих микробов, о чем свидетельствует описанная М. Лерхе (1938) во время первой мировой войны вспышка пищевой токсикоинфекции среди немецких солдат, питавшихся собранными на морском берегу яйцами чаек. Из яиц чаек, по Лерхе, голландским исследователям удалось выделить палочку Бреслау.

Помет водоплавающей птицы, зараженной палочкой Бреслау, при попадании его в воду в месте вылова рыбы в стационарно расположенных неводах в свою очередь заражает воду и через нее находящуюся в неводах рыбу. Выше было указано, что палочка Бреслау способна стойко сохранять свою вирулентность.

Объяснение причины сравнительно редко наблюдающихся пищевых токсикоинфекций, вызванных потреблением ставриды горячего копчения, вполне согласуется с мнением акад. Е. Н. Павловского, что заражение человека болезнью из первичного валентного очага является результатом весьма редкого совпадения благоприятных для этого заражения условий.

В данном случае такими условиями предположительно были следующие:

1) над стационарными неводами при вылове ставриды должны были

охотиться птицы — носители палочки Бреслау, в частности чайки — естественные враги ставриды;

2) вылов рыбы ставриды и длительная ее транспортировка происходили в жаркий летний день (при температуре воздуха в тени 31,4°);

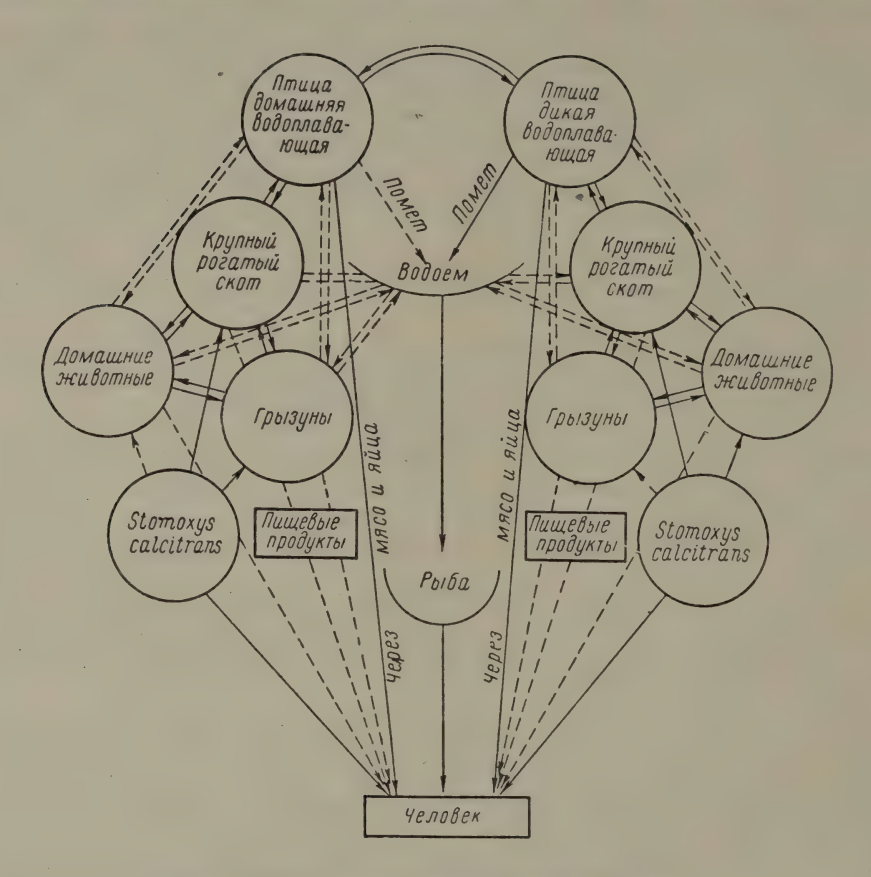


Рис. 2. Циркуляция палочки Бреслау в очаге.

3) технологический процесс обработки рыбы не мог обеспечить гибель палочек Бреслау в тушках рыбы;

4) хранение готовой продукции на складе при температуре, способствовавшей дальнейшему размножению палочек Бреслау.

Выводы

1. Вопрос о роли природной очаговости в распространении салмонеллезов почти не изучен. Однако в литературе имеются данные, свидетельствующие о широком распространении в природе палочки Бреслау и возможности ее переноса трансмиссивным путем через мух жигалок.

2. Эпидемиологическое обследование изученных нами заболеваний, вызванных потреблением ставриды горячего копчения, позволило установить с большой вероятностью прижизненное заражение этой рыбы в условиях ограниченного участка открытого природного водоема (море у береговой полосы).

3. Пути прижизненного заражения ставриды могут быть поставлены в связь с циркуляцией палочки Бреслау в природном очаге вероятнее всего следующим образом:

а) загрязнение пастбища у береговой полосы выделениями крупного рогатого скота и питание на этом пастбище водоплавающей птицы, домашней и дикой, из ближайшего птичьего заповедника либо естественное носительство чайками и другой водоплавающей птицей этих микробов;

б) охота водоплавающей птицы на рыбу в месте расположения невода для лова ставриды;

в) заражение рыбы в стационарных неводах в результате поглощения зараженных фекалий птиц.

4. Косвенным доказательством изложенного выше пути циркуляции палочки Бреслау в природе является выделение чистой культуры этого микроба из ставриды горячего копчения и из крови чайки, отстрелянной возле невода в месте вылова ставриды.

5. Подтверждением этиологии пищевой токсикоинфекции является выделение культуры палочки Бреслау у заболевших людей.

6. Необходимо углубленное изучение природной очаговости сальмонеллезов для эффективной профилактики этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

Азбелев В. Н. Пищевые токсикоинфекции и интоксикации, вызванные аэробными бактериями. М., 1952. — Биргер О. Г. Пищевые отравления и пищевые токсикоинфекции. М., 1942. — Берман В. М., Славская Е. М. и Панов Н. П. О носительстве дикими крысами микробов из групп сальмонелла. Сб. Вопросы возрастной иммунологии, 1947, I, 300. — Загаевский И. С. Паратиф уток. М., 1951. — Сопиков П. М. Болезни птиц. М., 1953, 113. — Шур И. В. Пищевые токсикоинфекции паратифозного характера. М., 1953. — Теплицкая А. М. Микрофлора скумбрии Японского моря. Автореф. дисс., Владивосток, 1953.

Birk W. Die Uebértragung des Paratyphus Breslau durch die Stomoxys calcitrans Ctbl. für Bacteriologie. I Abt. Orig., 1932, 124, 280.— Lerche M. Möweneier als Ursache von Lebensmittelschädigungen. Tierärztliche Rundschau, 1938, 713–714.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОСОБЕЙ В ПОПУЛЯЦИИ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

И. С. Тинкер и *Е. Н. Алешина*

Из Государственного научно-исследовательского института Министерства здравоохранения СССР (дир. — А. К. Шишкин)

I. Изменения газообмена и сравнительная восприимчивость к чуме малых сусликов в зависимости от периода их жизнедеятельности

В ряде природных чумных очагов мира суслики как источники инфекции поддерживают относительное постоянство чумы. В таких очагах в соответствии с учением Е. Н. Павловского о трансмиссивных болезнях с природной очаговостью в результате исторической эволюции создались условия, вследствие которых суслики, их блохи и чумной микроб стали сочленами сложившихся биоценозов. Только такое приспособление к условиям окружающей среды каждого из упомянутых компонентов могло определить существование в очагах чумного микроба относительно долгое время. При этом закономерное повторение эпизоотий среди сусликов, обеспечивавшее непрерывность циркуляции возбудителя, являлось одним из необходимых условий устойчивого очага.

Эпизоотический процесс в природе — весьма сложное явление. Закономерности его зависят от многих условий, среди которых немаловажную роль играют сезонная периодика жизнедеятельности сусликов (Н. И. Калабухов и В. В. Раевский, С. Н. Варшавский и др.) и различная степень восприимчивости их к чуме в зависимости от пола и возраста (А. А. Чурилина, Н. А. Гайский, И. С. Тинкер и Н. И. Калабухов и др.).

Как известно, до настоящего времени для установления закономерностей эпизоотического процесса при чуме изучали главным образом те взаимоотношения, которые складывались между отдельными биотическими компонентами в очагах. Поэтому, несмотря на большое количество работ, посвященных этому несомненно важному вопросу, полностью раскрыть закономерности эпизоотического процесса не было возможности, так как в научной литературе недостаточно учитывались или вовсе оставлялись без внимания все те воздействия, которые определяют физиологическое состояние животных в популяции. Важность учета этой стороны вопроса с очевидностью следует из основ павловского учения

о единстве внешней и внутренней среды организма, а также из положений Е. Н. Павловского, который писал, что «в конечном счете факторы внешней среды являются часто осуществляющими развитие заболевания организма, получившего возбудителя рассматриваемой болезни; это бывает именно в тех случаях, когда внешняя среда во всей совокупности своих действующих факторов непосредственно не затрагивает какого-либо звена в цепи — источник возбудителя, переносчик и организм — реципиент возбудителя».

Вместе с тем понятно, что изучение отдельных влияний внешней среды чрезвычайно сложно ввиду большого количества воздействий на живой организм в природе. Между тем такого рода суждение о жизнедеятельности организма можно получить на основании изучения интенсивности обмена веществ. Так, К. М. Быков пишет, что полученные в разнообразных условиях эксперимента факты убедительно говорили о том, что уровень обмена веществ, по существу отражающий общую жизнедеятельность организма, зависит не только от врожденной рефлекторной деятельности, но и от приобретенной в течение индивидуальной жизни сложной системы условных рефлексов.

Следуя идее И. П. Павлова об изучении целостного организма в единой связи с условиями жизни, мы поставили перед собой задачу выяснить в эксперименте, в какой мере степень восприимчивости сусликов зависит от их физиологического состояния, суждение о котором мы получали на основании данных исследования газообмена. Определение количества поглощенного кислорода давало возможность вычислять энергетические затраты животных.

Для этих опытов суслики добывались на одной и той же стации обитания донецкими ловушками и в отсадниках доставлялись в лабораторию. Как правило, исследование газообмена камерным методом проводилось на следующий день. Камерой служил эксикатор емкостью 9 л. Учитывая влияние температуры на газовый обмен, мы все опыты проводили при температуре 24°, для чего камеру помещали в водяную баню, в которой поддерживали необходимую температуру. В целях иммобилизации сусликов при исследовании сажали в соответствующую их размерам донецкую ловушку.

Чтобы решить вопрос о соотношениях между восприимчивостью сусликов к чуме и их физиологическим состоянием, параллельно с изучением газового обмена мы заражали сусликов вирулентной культурой чумного микроба. Заражение производилось в разные периоды жизнедеятельности животных: первый раз — старых сусликов в период гона, второй раз — старых сусликов в период кормления молодняка самками, третий раз — старых сусликов и в четвертый раз — молодых сусликов рождения того же года в период расселения их по отдельным норам.

Вирулентность культуры чумного микроба каждый раз определялась титрованием ее на белых мышах; условно мы принимали, что восприимчивость белых мышей на протяжении постановки всех опытов находилась на одном уровне. В табл. 1 и 2 приводятся данные, полученные в этих опытах.

Эти данные свидетельствуют, что потребление кислорода старыми самцами имеет наибольший показатель в период гона; он постепенно снижается к периоду кормления самками и затем к периоду расселения молодых сусликов. Обычно в природе последний период совпадает с началом залегания старых самцов в зимнюю спячку.

Наибольшее потребление кислорода старыми самками отмечается в период кормления. Этот показатель для них обычно бывает достаточно высок и тогда, когда они, выселяясь из семейных нор, покидают свое

потомство. Как видно из табл. 1, и в этот период он бывает выше, чем в период гона.

Сравнивая показатели потребления кислорода в различные периоды старыми самцами и самками, можно видеть, что у самцов лишь в период гона наблюдаются более высокие числа, а в последующее время они находятся на более низком уровне.

Таблица 1

Потребление O_2 сусликами (в см³ на 1 кг веса в час)

	Старые суслики						Молодые суслики	
	период гона		период кормления		период расселения		период расселения	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Количество исследованных сусликов	15	14	9	4	14	6	5	6
Объем потребленного O_2 (средние данные)	3 412	3 243	3 188	4 038	3 067	3 450	4 710	5 112

Таблица 2

Восприимчивость сусликов к чуме (по 50% летальной дозе)

	Старые суслики						Молодые суслики	
	период гона		период кормления		период расселения		период расселения	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Количество сусликов в опыте	36	36	—	36	36	36	36	36
LD_{50} микробных тел	2	10	—	300	1 000	5	70	60
Количество белых мышей в опыте	36		36		36		36	
LD_{50} микробных тел	2		500		10		150	
LD_{50} для сусликов, приведенная к одному показателю[1]	500	2 500	—	300	50 000	250	230	198

Показатель потребления кислорода молодыми сусликами в период расселения по отдельным норам очень высок — выше, чем этот же показатель для старых сусликов в любой из периодов их жизни.

В опыте с заражением сусликов чумными микробами мы пользовались наиболее точным методом определения количества микробных тел, составляющих 50% летальную дозу.

Для того, чтобы иметь сравнительные показатели степени восприимчивости сусликов для каждого из 4 периодов, мы параллельно с постановкой опыта устанавливали вирулентность культуры чумного микроба на 36 белых мышах одного пола и одного веса (20 г) по тому же методу.

---

[1] Приняв LD_{50} для мышей по максимальному показателю 500 микробных тел, мы для графы „период гона" вводим дополнительный множитель 250, для графы „период расселения" старых сусликов — 50 и для графы „период расселения" молодых сусликов — 3,3.

Учитывая пределы колебания LD_{50} для белых мышей, мы сочли необходимым привести степень вирулентности культуры к одному показателю во всех опытах. Это дало возможность получить достаточно четкое суждение о сравнительной восприимчивости сусликов в разные периоды их жизни.

Из табл. 2 видно, что на протяжении указанного времени в 4 опытах LD_{50} для белых мышей колебалась от 2 до 500 микробных тел. Таким образом, внеся поправки, связанные с колебанием вирулентности культуры на разных этапах постановки опыта, мы можем получить сравнимые показатели восприимчивости сусликов, которые говорят о следующем:

1) старые самцы в период гона оказываются в 100 раз более чувствительными, чем в период залегания их в спячку;

2) у старых самок от периода гона к периоду кормления и до периода расселения увеличивается чувствительность к заражающим дозам в 8—10 раз;

3) в период гона старые самки резистентнее старых самцов в 5 раз, а в период расселения, наоборот, старые самки чувствительнее старых самцов в 200 раз;

4) молодые суслики в период расселения их по отдельным норам высокочувствительны к заражающим дозам чумного микроба независимо от пола.

Сопоставляя результаты опытов по восприимчивости сусликов к чуме в разные периоды их жизни с экологическими данными по степени их активности и данными лабораторных исследований по газообмену, можно сказать, что между всеми этими показателями существует параллелизм. Наибольшая восприимчивость сусликов разного пола и возраста совпадает с периодом максимальной активности их и высокими показателями потребления кислорода, и, наоборот, с увеличением устойчивости к чуме снижаются их динамичность и физиологическая активность.

Так, оказалось, что в период гона самцов отмечаются максимальные показатели потребления кислорода, и они являются наиболее восприимчивыми к чуме. В этот период Н. И. Калабухов и В. В. Раевский отметили в 2 раза более низкий по сравнению с самками уровень глюкозы в крови самцов, что связано с большей активностью их в период спаривания. Д. И. Бибиков также отмечал, что взрослые самцы даурского суслика очень жизнедеятельны вскоре после пробуждения от зимней спячки. Они много активнее, чем самки в этот же период. Наименьшая же двигательная активность самцов наблюдается в период залегания их в спячку. К этому времени у них снижается газообмен и они становятся более устойчивыми к заражающим дозам чумного микроба.

Старые самки обычно наиболее активны в период кормления молодых сусликов, и их подвижность во время выселения из семейных нор остается еще на более высоком уровне, чем в период гона. Эти данные идут параллельно с показателями газообмена и восприимчивости к чуме в зависимости от половых отличий у старых сусликов.

Однако наибольшую двигательную активность проявляют молодые суслики в период их расселения из выводковых нор. Известно, что максимальная активность сусликовой популяции приходится на период расселения и зависит главным образом от подвижности молодых сусликов. Самые высокие показатели потребления кислорода отмечаются также в этот период и отражают газообмен молодых сусликов. Таким образом, высокая чувствительность к чуме молодых сусликов в это время отражает возрастные особенности популяции сусликов.

Как видно из представленных материалов, периодическая смена

циклов жизни молодых сусликов связана с ритмическими сезонными колебаниями интенсивности основного обмена веществ. В этом наши данные согласуются с литературными указаниями. Так, например, Л. Г. Филагова, проводившая исследования физиологического состояния млекопитающих — обитателей полупустыни — отмечает, что неоднородность полученных ею данных является следствием физиологических особенностей животных «с разными сдвигами обмена при переходе от высокой активности к летней спячке».

Таким образом, сезонные изменения газообмена у сусликов являются показателем множественных взаимоотношений внешних и внутренних факторов, которые определяются конкретными условиями их жизни.

Являясь показателем физиологического состояния, газообмен отражает реактивность организма, в соответствии с которой инфекционный процесс у сусликов в разные периоды жизни протекает по-разному, и поскольку последний представляет собой один из элементов эпизоотического процесса, он, конечно, играет немалую роль в формировании сложного явления в природе.

В итоге проведенных опытов мы можем заключить, что у малых сусликов имеются ритмические сезонные колебания интенсивности общего обмена веществ, которые отражают физиологическое состояние животных в связи с периодической сменой циклов их жизни. При этом можно отметить существование полного параллелизма, имеющегося между показателями газообмена, двигательной активностью и восприимчивостью к чуме в эксперименте у сусликов в разные периоды их жизнедеятельности в зависимости от пола и возраста.

Физиологическое состояние сусликов в популяции определяет возможное течение инфекционного процесса у каждого животного и, являясь одним из условий эпизоотического процесса, играет немалую роль в формировании последнего.

II. Сравнительные данные о газообмене и восприимчивости к чуме малых сусликов из разных ландшафтно-экологических участков

Исследования С. Н. Варшавского, Н. П. Миронова и др. свидетельствуют, что суслики из разных ландшафтно-географических участков обладают неодинаковыми экологическими признаками. В частности, особенности каждого участка накладывают свой отпечаток на степень двигательной активности обитающих на нем сусликов.

Этот факт полностью согласуется с положением Н. И. Калабухова о том, что под влиянием изменений условий внешней среды в первую очередь происходят изменения в поведении животных. Следовательно, изменения в поведении животных, показателем которого может служить двигательная активность, появляются на ранних этапах существования их в новых условиях. Это находит свое теоретическое подтверждение также в работе А. Д. Слонима, который установил, что «образование временных связей на факторы внешней среды легче всего охватывают элементы двигательного поведения животного, мышечной деятельности (в том числе и специальных ее форм — жевания, грызущей деятельности, роющей деятельности и т. д.). Скорость образования условных временных связей зависит в большей мере от экологической специализации животного».

Это дало нам основание полагать, что различия в условиях жизни на разных ландшафтно-экологических участках должны определять и

неодинаковую восприимчивость сусликов к чуме, даже если они будут одного пола, возраста и взяты в один и тот же период их жизнедеятельности.

Как и в предыдущих опытах, за показатель физиологического состояния сусликов нами был принят газообмен. Сравнительные данные, полученные при установлении 50% летальной дозы к вирулентной чумной культуре, служили показателем степени восприимчивости сусликов.

Объектом исследования являлись малые суслики, собранные на песчаной и суглинистой разностях степи, отдаленных друг от друга на расстояние 250 км. Учитывался вес, пол и возраст животных. Всего в опыт по газообмену было взято 123 суслика — 74 из песчаной зоны и 49 из суглинистой. В опыты по восприимчивости к чуме было взято 288 сусликов, с обеих зон поровну.

Результаты опытов приведены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Потребление O_2 сусликами (в $см^3$ на 1 кг веса в час)

Песчаная зона				Суглинистая зона			
старые суслики		молодые суслики		старые суслики		молодые суслики	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
3 405	3 849	4 312	4 219	3 365	4 094	4 710	5 112

Таблица 4

Восприимчивость сусликов к чуме (по 50% летальной дозе) **в период расселения**

	Песчаная зона				Суглинистая зона			
	старые суслики		молодые суслики		старые суслики		молодые суслики	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Количество сусликов в опыте	36	36	36	36	36	36	36	36
LD_{50} микробных тел	250 000	3 500	1 000	1 000	18 000	180	70	60
Количество белых мышей в опыте	36				36			
LD_{50} микробных тел	400				150			
LD_{50} для сусликов, приведенная к одному показателю	250 000	3 500	1 000		45 000	450	175	150

Примечание. Объяснения те же, что к табл. 2.

Приведенные данные о физиологической активности сусликов говорят о том, что старые самки потребляют кислорода больше, чем старые самцы; молодые суслики — больше, чем старые. При этом нет большой разницы в потреблении кислорода между молодыми самками и самцами. Это в одинаковой мере закономерно как для сусликов из степной суглинистой зоны, так и для сусликов из песчаной зоны.

Потребление кислорода сусликами из степной суглинистой зоны больше, чем сусликами из песчаной зоны, независимо от возраста животных и периодики их жизнедеятельности. Так, средний показатель потребленного кислорода для старых самок в первом случае 4094, а во втором — 3849 $см^3$, соответственно средние показатели для молодых

сусликов имеют еще более выраженную разницу. Исключение составляют лишь старые самцы. Надо полагать, что это обусловлено более резкими сдвигами с подготовкой самцов из степной зоны к залеганию в зимнюю спячку.

Касаясь вопроса о двигательной активности сусликов, следует указать, что Н. П. Миронов, проводивший наблюдение в этих двух ландшафтных участках, отмечал бо́льшую подвижность сусликов стаций суглинистых степей. Различная активность зверьков и типы их поселений в разные сезоны, по его данным, стоят в непосредственной зависимости от рельефа местности и состава растительности.

В суглинистой стации в определенные сезоны поселения сусликов представляют собой сложный агрегат нор; двигательная активность, связанная с кормовыми миграциями самих животных, бывает резко выражена. В это же время на супесчаных участках вследствие относительного однообразия степи и более или менее равномерного распределения нор таких кормовых миграций сусликов не наблюдается. Суслики лишь заметно изменяют свой пищевой режим — они в это время питаются подземными, более сочными частями растений.

Сопоставляя далее результаты заражения сусликов, взятых с территорий двух разных ландшафтно-экологических участков, в одни и те же периоды жизнедеятельности, одного пола и возраста, мы видим, что суслики степной зоны оказались в 5—8 раз более восприимчивы к чуме, чем суслики с песков. Так, LD_{50} для молодых сусликов первого участка составляет 150—175 микробных тел, тогда как для сусликов второго участка — 1000 микробных тел. Соответственно 50% летальная доза для старых самок равнялась 450 и 3500 микробных тел, т. е. для второго участка она была в 8 раз больше; та же доза для старых самцов равнялась 45 000 и 250 000 микробных тел, т. е. для второго участка в 5,5 раза больше, чем для первого.

Таким образом, более высокая физиологическая активность сусликов одного из участков соответствовала и более высокой восприимчивости их к чуме. Это соображение связано с зоологическими наблюдениями над двигательной активностью сусликов, которая, по мнению Н. П. Миронова, является прямой реакцией вида на влияние внешних условий и в то же время указывает на большую экологическую пластичность малого суслика, заселяющего разные почвенно-ботанические зоны.

Следовательно, разные ландшафтно-экологические участки в природе накладывают отпечаток на физиологическое состояние особей в популяции сусликов и тем самым определяют степень их восприимчивости к чуме, оказывая влияние и на ход эпизоотического процесса.

С. Г. Пегельман, изучавшая в эксперименте восприимчивость общественной и обыкновенной полевок к бактериям Данича и Мережковского, пришла также к выводу, что «восприимчивость грызунов к заболеваниям, как основной элемент возникновения эпизоотии, зависит от условий существования популяции, от тех факторов, которые определяют ее обмен веществ и физиологическое состояние в целом».

Однако мы далеки от того, чтобы эпизоотический процесс в целом объяснять только физиологическим состоянием животных в популяции. Односторонность такого взгляда при изучении закономерностей эпизоотий ясна хотя бы из того, что им игнорируются другие биотические компоненты очаговости, существование которых как живых организмов в такой же мере зависит от условий жизни. При такой постановке вопроса не учитываются и количественные показатели каждого из биотических компонентов эпизоотического процесса и ряд других условий.

Поэтому нам трудно согласиться с И. Я. Поляковым, который исхо-

дит из гипотезы, что инфекционный и эпизоотический процессы есть только результат изменения состояния организма, вызванного условиями жизни. Он пишет: «На это нас наталкивал общеизвестный факт, что контакт особей существует всегда как между собой, так и с источниками инфекции, а заболевание возникает спорадически».

Правильным в его гипотезе следует считать лишь то, что возникновение инфекции и сам инфекционный процесс действительно зависят от условий жизни животного и его реактивности. Закономерности же эпизоотического процесса зависят от длительности контакта реципиента и возбудителя, от свойств самого возбудителя, которые могут меняться под влиянием условий внешней среды. Имеют значение и факторы передачи возбудителя, которыми при многих инфекционных заболеваниях служат также живые переносчики. Иными словами, было бы неправильно приписывать единственную и исключительную роль в формировании эпизоотического процесса только животным реципиентам.

В такой же мере нельзя недоучитывать влияния на ход эпизоотического процесса столь мощного фактора, как самая восприимчивость животных, зависящая от условий их жизни. Поэтому, нам кажется, заслуживает особого внимания факт, что суслики, взятые из разных ландшафтно-экологических участков в один и тот же период их жизнедеятельности, в опыте показали различную физиологическую активность и соответственно разную восприимчивость к заражающим дозам культуры чумного микроба. На основании наших опытов мы заключаем, [1] что малые суслики, населяющие разные почвенно-ботанические зоны, проявляют неодинаковую физиологическую активность в зависимости от условий их жизни.

Существует параллелизм между показателем газообмена, двигательной активностью и восприимчивостью к чуме в эксперименте у сусликов, взятых из разных участков в один и тот же период их жизнедеятельности.

Закономерности эпизоотического процесса в природе находятся под воздействием большого количества влияний, немаловажную роль среди которых играет физиологическое состояние популяции сусликов в разных ландшафтно-экологических участках.

ЛИТЕРАТУРА

Быков К. М. Развитие идей И. П. Павлова. Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова. Изд. АН СССР, 1950, 13—43. — Варшавский С. Н. Географические особенности дневной активности малого суслика. Зоол. журн., 1941, 20, 2, 290—302. — Гайский Н. А. Чума у сусликов по временам года. Тр. V Противочумного краевого совещания. Саратов, 1926, 63—69. — Гай-

[1] Опыты, результаты которых представлены в табл. 2, проведены авторами в разные годы (опыты с сусликами в период кормления самками и расселения молодняка ставились в один год, а опыты с сусликами в период гона и расселения взрослых зверьков — два года спустя), с чем, очевидно, и нужно связать различия в вирулентности примененных штаммов бактерий. Опыты, представленные в табл. 4, проведены в разные сроки (опыты с сусликами в песчаной зоне ставились на 2—2½ недели раньше, чем с сусликами из суглинистой зоны). Также обращает внимание колебание в результатах заражения контрольных мышей. Все это делает опыты не вполне сравнимыми между собой.

Учитывая, что опыты могли выявить у сусликов в разные периоды их жизнедеятельности лишь сравнительно тонкие различия в степени их инфекционной чувствительности (а не восприимчивости, как пишут авторы) к данному возбудителю, количество зверьков в опытах авторов (по 6 сусликов на дозу заражения) было недостаточным для получения статистически надежных результатов.

Поэтому публикуемую работу следует считать скорее постановкой весьма интересного вопроса, нежели его разрешением. (*Ред.*).

ский Н. А. Чума у сусликов (*Spermophilus mugozaricus*), зараженных в состоянии глубокой зимней спячки. В кн.: «Чума на Юго-Востоке СССР и причины ее эндемичности». Под ред. Д. К. Заболотного и В. Л. Омельянского. Л., 1926, 187—193. — Калабухов Н. И. Эколого-физиологические особенности животных и условия среды. Харьков, 1950. — Калабухов Н. И. и Раевский В. В. Цикл жизни малого суслика (*Citellus pygmaeus Pall.*) и закономерности в развитии чумной эпизоотии. I. Физиологические изменения в организме сусликов в различные периоды цикла жизни. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1934, 13, 3, 223—235. — Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. М.—Л., 1946. — Пегельман С. Г. Экспериментальное изучение восприимчивости общественной и обыкновенной полевки к бактериям Данича и бактериям Мережковского. II Экологическая конференция по проблеме: массовые размножения животных и их прогнозы. Часть 2. Киев, 1950, 61—63. — Поляков И. Я. Теоретические основы прогноза численности мышевидных грызунов и мероприятий по предотвращению их вредоносности в Европейской части СССР и Закавказье. Автореф. дисс., Л., 1950. — Слоним А. Д. Физиологические основы изучения экологических особенностей млекопитающих. II. Экологическая конференция по проблеме: массовые размножения животных и их прогнозы Часть 2. Киев, 1950, 75—78. — Тинкер И. С. и Калабухов Н. И. Цикл жизни малого суслика (*Citellus pygmaeus Pall.*) и закономерности в развитии чумной эпизоотии. III. Изменение восприимчивости сусликов к чуме в зависимости от возрастных и половых отличий. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1934, 13, 4, 299—305. — Филатова Л. Г. Основной обмен у млекопитающих — обитателей полупустыни. В кн.: «Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов». Ред. акад. К. М. Быков. Изд. АН СССР, 1949, 83—95. — Чурилина А. А. Эпидемиологические обследования по чуме. В кн.: «Чума на Юго-Востоке СССР и причины ее эндемичности». Под ред. акад. Д. К. Заболотного и В. Л. Омельянского. Л., 1926, 145—168.

КЛЕЩЕВЫЕ РИККЕТСИОЗЫ, ЛИХОРАДКА КУ, НЕФРОЗО-НЕФРИТ, ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

ИЗУЧЕНИЕ ГАМАЗОВЫХ КЛЕЩЕЙ В ПРИРОДНОМ ОЧАГЕ РИККЕТСИОЗА И РАЗРАБОТКА СИСТЕМЫ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ЛИКВИДАЦИИ ОЧАГА

И. М. Гроховская

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

Сотрудниками отдела паразитологии ИЭМ АМН СССР в течение 2 лет проводилось изучение природного очага инфекционного нефрозо-нефрита, расположенного в центральной части Советского Союза. Поселок, в котором периодически, начиная с 1930 г., отмечались заболевания среди людей, расположен в сильно затененном дубово-липовом лесу, в течение ряда лет не подвергавшемся расчистке. В этом лесу много неубранных порубок, сухостоя, валежника, старых пней.

Отмечено, что наибольшее количество заболеваний в поселке было в годы с повышенной численностью мышевидных грызунов в окружающем лесу и в жилых помещениях.

При предварительном обследовании очага от собранных эктопаразитов: иксодовых, гамазовых, краснотелковых клещей, блох и от их хозяев — обыкновенной и рыжей полевок, микробиолог О. С. Коршунова выделила штаммы патогенных риккетсий, которые были идентифицированы со штаммами, полученными из крови больных людей.

Академик Е. Н. Павловский, учением которого мы руководствовались в своей работе, указывает, что при разработке мер ликвидации очага необходимо знать экологию, биологию и эпидемиологическое значение всего комплекса кровососов и их хозяев, участвующих в поддержании природного очага. Большое внимание было уделено изучению группы гамазовых клещей, отдельные представители которой уже зарекомендовали себя как переносчики и хранители риккетсиозных и вирусных заболеваний. С целью выявления видового состава гамазовых клещей и сезонной динамики их численности на территории очага в течение всех сезонов года проводилось зоолого-паразитологическое обследование. Проведенные учеты позволили выявить, что чаще всего в жилых помещениях и окружающих лесных участках встречается рыжая полевка, составляющая, как видно из табл. 1, почти 50% от общего числа отловленных зверьков.

Со всех зверьков снимались паразиты. Всего был выявлен 21 вид гамазовых клещей (табл. 2).

Как видно из табл. 3, сильнее других были заражены гамазовыми клещами обыкновенная и рыжая полевки.

Зараженность зверьков гамазовыми клещами на различных участках оказалась неодинаковой. Самые высокие показатели заражения были отмечены для зверьков, отловленных в лесных оврагах, которые отличались наибольшим захламлением.

Гамазовые клещи обнаруживались на грызунах в течение всех сезонов года. В зимнее и ранне-весеннее время на грызунах преобладали клещи рода *Laelaps* (см. рисунок), которые по своим биологическим осо-

Таблица 1

Процентное соотношение отловленных зверьков

Вид зверьков	Всего отловлено	Процентное соотношение видов
Рыжая полевка *(Clethrionomys glareolus Schreb.)*	1 463	48,3
Обыкновенная полевка *(Microtus arvalis Pall.)*	300	9,9
Пашенная полевка *(Microtus agrestis L.)*	2	0,06
Желтогорлая мышь *(Apodemus flavicollis Melch.)*	233	7,7
Лесная мышь *(Apodemus sylvaticus L.)*	242	7,9
Полевая мышь *(Apodemus agrarius Pall.)*	557	18,4
Домовая мышь *(Mus musculus L.)*	14	0,5
Северная мышовка *(Sicista betulina Pall.)*	3	0,08
Черная крыса *(Rattus rattus L.)*	6	0,2
Обыкновенная бурозубка *(Sorex araneus L.)*	199	6,6
Малая белозубка *(Crocidura suaveolens Pall.)*	3	0,08
Обыкновенная кутора *(Neomys fodiens Schreb.)*	2	0,06
Еж *(Erinaceus europaeus L.)*	3	0,08
Серый хомячок *(Cricetulus migratorius Pall.)*	1	0,03
Крот *(Talpa europaea L.)*	3	0,08
Белка *(Sciurus vulgaris L.)*	1	0,03
Всего	3 032	100,0

Таблица 2

Виды клещей и их процентное соотношение

Вид	Количество собранных клещей	Процентное соотношение видов
Laelaps clethrionomydis L.	7 588	49,0
Laelaps hilaris Koch.	2 369	15,0
Laelaps arvalis A. Z.	566	3,8
Laelaps pavlowskyi A. Z.	615	3,9
Laelaps agilis Koch.	1 030	6,8
Haemolaelaps glasgowi Ewing	440	2,9
Haemolaelaps megaventralis Strand	4	0,003
Haemolaelaps pygmaeus Müller	2	0,001
Eulaelaps stabularis Koch.	314	2,0
Androlaelaps sardous Berlese	3	0,002
Liponyssus carnifex Oudemans	481	3,0
Bdellonyssus bacoti Hirst	10	0,09
Dermanyssus gallinae Redi	5	0,003
Mionyssus gigas Oudemans	1	0,001
Haemogamasus hirsutus Berlese	22	0,1
Euhaemogamasus nidi Michael	1 688	11,0
Euhaemogamasus horridus Michael	58	0,4
Macrocheles hypochthonius Oudemans	39	0,3
Euriparasitus emarginatus Koch	70	0,6
Cirtolaelaps mucronatus Canestrini	151	0,9
Poecilochirus necrophori Vitzthum	30	0,2
Всего	15 486	100,0

бенностям относятся к группе постоянных паразитов. Эти клещи находятся на хозяине в течение всего жизненного цикла, проявляют специализацию в выборе хозяина, пьют кровь только на грызунах близких видов

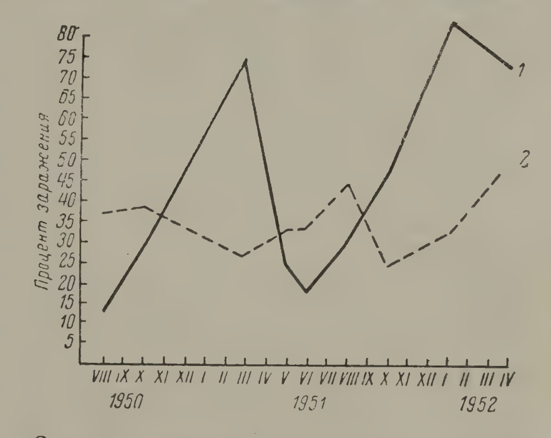
и мало способны к миграции. Случаев нападения клещей рода *Laelaps* на людей не отмечалось.

Таблица 3

Зараженность различных видов зверьков гамазовыми клещами

	Рыжая полевка	Полевая мышь	Обыкновенная полевка	Лесная мышь	Желтогорлая мышь
Общее количество обследованных зверьков	1 432	555	300	242	233
Количество зверьков, зараженных клещами	845	320	258	117	190
Процент заражения	59	57,9	86	48	81,5
Интенсивность заражения	10,9	3,3	13,3	2,8	6,7
Индекс обилия	6,4	1,9	11,4	1,3	5,4

Весной и летом, т. е. в теплое время года, на зверьках начинают появляться клещи — временные паразиты (семейства *Laelaptidae*, роды *Haemolaelaps*, *Eulaelaps*, семейства *Dermanyssidae*, *Haemogamasidae*). У этих клещей не обнаруживается тесной связи с хозяином. Основным местом их обитания является гнездо грызуна. Они легко могут покидать грызуна и избирать для кровососания широкий круг хозяев. Клещи *Eulaelaps stabularis* и *Euhaemogamasus nidi* были обнаружены в жилище человека.



Сезонная динамика численности постоянных и временных паразитов на грызунах.

1 — постоянные эктопаразиты; *2* — временные эктопаразиты.

На территории очага проводились раскопки колоний полевки обыкновенной. Гнезда, добытые при раскопке, в 97% случаев были заражены гамазовыми клещами, в основном временными паразитами. Всего при разборе гнезд было выявлено 19 видов гамазовых клещей (табл. 4).

Количество клещей — временных паразитов — в гнездах колеблется по сезонам, что зависит от сезонных изменений в жизни хозяина. Самыми высокими показателями заражения отличались подснежные гнезда грызунов, которые в большом количестве обнаруживались на территории сразу после таяния снега (табл. 5).

Мы наблюдали, как клещи — временные паразиты — мигрируют из подсыхающих зимних гнезд, оставленных грызуном. При этом голодные клещи *Haemolaelaps glasgowi* нападают на человека и безболезненно сосут лимфу в течение 20—30 минут.

В условиях лаборатории в опытах, проведенных совместно с О. С. Коршуновой, удалось показать, что клещи *Haemolaelaps glasgowi* способны до года хранить в своем теле риккетсии и передавать их потомству. В одном из опытов те же клещи передали патогенные риккетсии морской свинке укусом. Во время работы в очаге штаммы патогенных риккетсий были выделены от постоянных и от временных паразитов.

Штаммы получены от гамазовых клещей в эпидемический период и в период, когда заболеваний среди людей не было.

На основании наших данных мы пришли к выводу, что группа гамазовых клещей вследствие круглогодичной активности, наличия биологической и экологической неоднородности одновременно может обеспечивать как длительное хранение и циркуляцию возбудителя в природном очаге, так и передачу инфекции человеку.

Таблица 4

Видовой состав гамазовых клещей в гнездах и процентное соотношение видов

Вид	Количество собранных клещей	Процентное соотношение видов
Laelaps hilaris Koch	409	5,6
Laelaps arwalis A. Z.	5	0,1
Haemolaelaps glasgowi Ewing	2 216	25,0
Haemolaelaps pygmaeus Müller	12	0,2
Androlaelaps sardous Berlese	67	0,8
Eulaelaps stabularis Koch	1 779	20,2
Ambylseius sp.	4	0,1
Ameroseius sp.	8	0,1
Kleemania sp.	12	0,2
Liponyssus carnifex Oudémans	968	10,9
Euhaemogamasus nidi Michael	1 940	21,9
Haemogamasus hirsutus Berlese	14	0,2
Euhaemogamasus horridus Michael	4	0,1
Macrocheles hypochthonius Oudemans	893	10,0
Cirtolaelaps mucronatus Canestrini	252	2,8
Euriparasitus emarginatus Koch	107	1,2
Poecilochirus necrophori Vitzthum	13	0,2
Pachilaelaps sp.	10	0,1
Ologamasus sp.	28	0,3
Всего	8 827	100,0

Таким образом, гамазовые клещи, несомненно, занимают видное место в общей группе эктопаразитов—переносчиков данного заболевания. Мы уже отмечали, что они могут покидать норы и гнезда грызунов, находиться на поверхности земли и после длительного голодания нападать на человека. Можно предполагать, что нападение гамазовых клещей на человека происходит при следующих условиях: при работе на открытых целинных участках, которые в данном районе изобилуют колониями полевки обыкновенной, сильно зараженными гамазовыми клещами; в домах, доступных для проникновения грызунов (в отдельных домах гнезда зверьков находили в земляных навалах у строения); наконец, при работе и отдыхе в лесу.

Таблица 5

Зависимость количества клещей в гнезде от сезона

	Июль — август	Сентябрь — октябрь	Апрель
Количество разобранных гнезд	88	69	12
Процент заражения	97,7	97,1	100,0
Общее количество клещей	2 170	4 510	1 663
Интенсивность заражения	25,2	67	138,5
Индекс обилия	24,6	65,3	138,5
Количество видов	18	18	11

Весной 1952 г. на основании полученных данных о биологии и экологии гамазовых клещей мы разработали план мероприятий и сделали

попытку предупредить появление заболеваний среди людей. Мероприятия были направлены на уничтожение грызунов — хозяев многочисленных эктопаразитов и хранителей инфекции — и на уничтожение самих эктопаразитов — хранителей и переносчиков возбудителя данного заболевания. Истребительные работы проводились ранней весной в период, предшествующий появлению заболеваний в поселке, как на жилой территории, так и в лесу и на безлесных участках, окружающих жилые постройки. Условия данного места позволили применить для истребления грызунов приманку, отравленную фосфидом цинка. Ею была обработана сильно захламленная лесная полоса, прилежащая к хозяйственным постройкам. Длина обработанного участка была 1,5 км, ширина — до 30 м. Приманка закладывалась под укрытия (старые пни, поваленные деревья, хворост). Такой же приманкой были обработаны временно пустовавшие жилые дома. Затравка территории приманкой проводилась один раз. Временные норы на полях (в местах работы) около жилищ пропыливались порошком фосфида цинка.

Мы учитывали, что гамазовые клещи — эктопаразиты грызунов — погибают не сразу после смерти хозяина, а длительное время могут сохраняться в его гнезде, поэтому мероприятия, направленные на уничтожение эктопаразитов, проводились параллельно с истреблением грызунов. Видимые норы одновременно с фосфидом цинка обрабатывались регулярно через 2 недели 10% дустом ДДТ. В помещениях, где встречались грызуны в большом количестве, стены обрабатывались скипидарной 12% эмульсией ДДТ также с целью уничтожения эктопаразитов.

Кроме всех перечисленных мероприятий, тщательно убиралась жилая территория (сжигание сухой травы, листьев, зимних гнезд грызунов).

В результате проведенных мероприятий количество грызунов на территории уменьшилось. Соответственно снизилось число эктопаразитов, и в поселке летом 1952 г. отмечались лишь единичные случаи заболевания.

Однако мы считаем, что для полного и более прочного оздоровления очага недостаточно проведения единовременных истребительных мероприятий с помощью зооцидов. Эти мероприятия не обеспечивают длительного оздоровления территории, и с повышением количества грызунов заболевания появятся вновь. Постоянное проведение их сложно и дорого.

Для поддержания очага в благополучном состоянии прежде всего необходимо провести благоустройство хозяйственной территории и участков леса и поля, к ней прилежащих. С целью оздоровления данной территории нами был разработан 2-летний календарный план, который включает следующие мероприятия по хозяйственному освоению и благоустройству территории.

1. Вырубка всех мелких деревьев и кустарника.
2. Прореживание и регулярная расчистка леса, граничащего с жилыми домами.
3. Очистка территории от мусора.
4. Дооборудование жилых домов с целью сделать их недоступными для проникновения лесных грызунов.
5. Поддержание санитарного порядка на территории.

Только своевременное и плановое проведение этих мероприятий позволит полностью ликвидировать заболевание.

В заключение надо отметить, что последний момент необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий в районах освоения целинных и залежных земель.

СТЕПНОЙ ОЧАГ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

И. М. Сахно, А. П. Сидоркин и *Е. Н. Симонович*

Из санитарно-эпидемиологического отряда (нач. — И. М. Сахно)

Летом 1950 г. в одном из степных районов юго-запада СССР наблюдались своеобразные заболевания людей, относящиеся к группе геморрагических лихорадок.

Отдельные случаи с подобной же клинической картиной отмечались и в предшествующие годы, но диагносцировались они неправильно. Эти заболевания принимали то за крымскую геморрагическую лихорадку, то за коматозную малярию, то за лептоспироз. В 1950 г. первые случаи заболевания были приняты за лептоспироз, который действительно имел место на данной территории. Однако этот диагноз вскоре был отвергнут — болезнь отличалась несвойственной лептоспирозу тяжестью, да и лептоспиры в крови больных не обнаруживались. А. Я. Алымов указал на близость клинической картины возникшего заболевания к картине дальневосточного инфекционного геморрагического нефрозо-нефрита (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом). Болезнь во многих случаях протекала тяжело, иногда заканчивалась смертью.

Характерной особенностью было то, что заболевали исключительно люди, впервые прибывшие на данную территорию. Из местного сельского населения заболел только пастух, выпасавший скот и ночевавший в тех местах, где, как выяснилось, заражались и другие заболевшие. Контактных заражений не отмечено.

Клиническая картина, похожая на дальневосточный нефрозо-нефрит, и явная приуроченность к ограниченной территории заставили данное заболевание связать с природной очаговостью. В исследовании эпидемиологии этой болезни наряду с врачами-специалистами СЭО участвовали паразитологи и микробиологи отдела паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР.

Первым этапом работы были поиски возбудителя в организме больного и исследование на зараженность представителей местной фауны. Этот раздел был выполнен в 1950 г. паразитологами З. М. Жмаевой и Е. Г. Шлугер, микробиологом О. С. Коршуновой и зоологом Д. С. Айзенштадтом. В результате проведенного исследования О. С. Коршунова выделила штаммы риккетсий из иксодовых клещей, *Ixodes laguri laguri Olen.,* гамазовых клещей, собранных в гнездах зверьков, из личинок краснотелок и из блох, снятых с сусликов и мышевидных грызунов. Эти риккетсии давали на свинках перекрестный иммунитет со штаммами риккетсий, выделенных из трупного материала людей, погибших от данного заболевания, и из крови, взятой в первые дни болезни.

Таким образом, было получено первое обоснование целесообразности выбранного нами и применявшегося с самого начала вспышки метода борьбы — широко развернутых мероприятий по истреблению грызунов и их эктопаразитов.

В 1951 г. работа была продолжена паразитологами С. П. Пионтковской и Е. Н. Симоновичем. Д. С. Айзенштадт, как и в прошлом году, проводил истребительные мероприятия и выяснял эффективность различных методов борьбы с грызунами и их эктопаразитами.

Результаты работы 1951 г. дали возможность ответить на вопрос, почему не болеет местное население, а заболевают только вновь прибывшие.

Были изучены экологические особенности эктопаразитов в отношении возможности контакта их с человеком. При этом учитывались условия быта и профессия различных групп населения.

На основании изучения экологии переносчиков устанавливали, какой из эктопаразитов может передать возбудитель болезни человеку. Весьма многочисленные вши грызунов строго приурочены к своим хозяевам; кровью человека они не питаются и на человека не переходят. В норах грызунов вне хозяина вши не встречаются. Поэтому контакт с ними возможен только при непосредственном соприкосновении с грызунами.

Другие эктопаразиты грызунов — иксодовый клещ, *Ixodes laguri laguri,* гамазовые клещи и блохи — находятся на своих хозяевах непостоянно и могут быть обнаружены в окружающей природе — в норе, гнезде и редко на поверхности почвы.

Ixodes laguri laguri во всех фазах развития является типичным норовым паразитом. В большом количестве он встречается на крапчатом суслике, который в свою очередь являлся в очаге заболевания доминирующим видом. Повидимому, клещи из норы, где они выплодились, не выходят. По крайней мере, их в большом количестве можно было найти в покинутых грызунами и в полуразрушенных норах. Самки и *Ixodes laguri laguri* в предимагинальной фазе нападают на человека и быстро присасываются к его телу. Акт кровососания мало чувствителен, а при присасывании личинок даже вовсе не заметен. Как правило, *Ixodes laguri laguri* может напасть на человека и при контакте его с жилыми и покинутыми норами грызунов.

Гамазовые клещи, паразитирующие на сусликах и мышевидных грызунах, также большей частью являются норовыми эктопаразитами.

Способность нападать на человека прослежена лишь у клеща *Liponyssus criceti Sulz. Liponyssus criceti* и близкий вид *Liponyssus musculi John* — наиболее распространенные и обильно паразитирующие на грызунах клещи. В ходах нор они не встречаются; их можно обнаружить только на самих грызунах и в их гнездах. При большом количестве мышевидных грызунов, когда они из обитателей диких стаций становятся синантропами, клещи рода *Liponyssus,* возможно, могут появиться в жилье человека. В обычных условиях человек приходит в контакт с этими клещами при непосредственном соприкосновении с трупами грызунов и их гнездами.

Личинки краснотелок, паразитирующие на грызунах, по данным проведенного в очаге обследования, на человека, повидимому, в местных условиях не нападают.

Из 11 видов блох, обнаруженных в очаге грызунов, 5 способны сосать кровь человека. Они в очень большом количестве находятся в ходах нор сусликов.

Независимо от того, каков механизм передачи возбудителя болезни

человеку — через укусы эктопаразитов или человек заражается при раздавливании их, втирании их выделений, вдыхании с пылью их сухих испражнений — больше всего шансов заразиться при контакте с норами грызунов или с самими грызунами.

Совершенно непонятным оставался факт отсутствия заболеваний среди местного населения, жившего поблизости (4—8 км) от места, где наблюдались рассматриваемые заболевания. По этому поводу были высказаны разные соображения.

1. Местное население не болеет вследствие того, что возбудитель болезни сосредоточен на небольшой ограниченной территории.

Этому объяснению противоречит факт обнаружения зараженных патогенными риккетсиями клещей *Ixodes laguri laguri* в других пунктах района, довольно далеко отстоящих от очага (20—30 км).

2. Коренное население приобрело иммунитет к геморрагической лихорадке в результате неприметной иммунизации, т. е. иммунизации, зависящей от постоянного контакта с малыми дозами возбудителя.

Это объяснение также недостаточно, так как при постоянном контакте с возбудителем неизбежно бывают единичные явно выраженные случаи заболевания. Кроме того, в селах постоянно находятся недавно прибывшие люди; в частности, на территории села, где обнаруживались спонтанно зараженные клещи и блохи, жили приехавшие издалека работники зерносовхоза.

Таким образом, местное население, живущее на зараженной территории, не заболевает в силу причин, которыми, по нашему мнению, являются условия социального порядка. С этой точки зрения были изучены условия контакта с грызунами и их эктопаразитами как сельского населения, так и того коллектива, среди которого встречались заболевания.

Прямой контакт с грызунами по условиям профессии и быта чаще отмечается среди местного сельского населения, которое живет в домах, где имеются мышевидные грызуны. С ними сельское население сталкивается во время полевых работ, при разборке скирд соломы и т. д. Таким образом, объяснять отсутствие геморрагической лихорадки среди местного сельского населения редкостью прямого контакта с грызунами нельзя.

Условия непосредственного контакта через зараженную грызунами пищу и воду (если предположить возможность передачи возбудителя этим путем) также не могут объяснить отсутствие заболеваний среди местного населения — санитарные условия быта этой группы примитивнее, чем среди приезжих, где были заболевания.

Из переносчиков вспышки геморрагической лихорадки должны быть исключены все членистоногие, широко распространенные на поверхности почвы по травяному покрову, и крылатые насекомые, так как условия контакта с ними были одинаковыми для обеих групп или даже значительно легче для местного населения. Также иной была вероятность вступления в контакт с норовыми паразитами.

Приезжие производили земляные работы на целине и залежных землях в типичной разнотравной южной степи, густо заселенной сусликами и мышевидными грызунами. На некоторых участках количество нор сусликов доходило до 100—150 на 1 га. В ряде нор сусликов количество *Ixodes laguri laguri* исчислялось несколькими десятками экземпляров, а их личинок — сотнями. Значительно было также количество блох. Паразиты встречались как в жилых, так и в покинутых зверьками норах.

При всех земляных работах на целине обнаружились сотни нор сус-

ликов. Голодные, активно нападающие клещи и блохи были в ходах перерезанных земляными работами нор. При производстве земляных работ контакт со вскрытыми норами был тесен и продолжителен.

Решающее значение в эпидемиологии разбираемых заболеваний имеет профессиональный фактор. Сельское население не заражается потому, что земляные работы производятся им на освоенной территории, где количество нор грызунов во много раз меньше, чем на залежной земле. Кроме того, самый характер этих работ (машинная распашка земли и бытовые хозяйственные работы в черте населенного пункта, дорожные работы и пр.) не связан с тесным и длительным контактом с норами грызунов.

Следует напомнить, что при дальневосточной геморрагической лихорадке И. Л. Мурованный (1945) также отметил заболеваемость среди лиц, производивших земляные работы.

Случаи заражения лиц, не принимавших непосредственного участия в земляных работах, находят объяснение в том, что норовые эктопаразиты встречаются изредка вне нор; участок же с пришлым населением находится не только в непосредственной близости к залежным участкам степи, но сам оказался значительно насыщенным норами сусликов и других грызунов.

Поскольку геморрагическая лихорадка на юго-западе СССР является природноочаговой инфекцией и сохранение ее возбудителя в природе и передача человеку связана со степными грызунами и их эктопаразитами, с 1950 г. в очаге была организована систематическая борьба с крапчатым сусликом, курганчиковой мышью, лесной мышью и обыкновенной полевкой. Истребление грызунов сочеталось с истреблением их эктопаразитов.

Уничтожались паразиты в норах, обнажающихся при земляных работах. Для этой цели применялся простой способ — во все отверстия нор ватным тампоном на палочке вводился дуст ДДТ или ГХЛ, и стенки хода опылялись на доступном протяжении. Отверстие после этого закрывалось глиной или землей.

Число заболеваний геморрагической лихорадкой в очаге снизилось в 1951 г. до единичных случаев. В 1952—1953 гг. больных не было вовсе.

ЛИТЕРАТУРА

Брегетова Н. Г. Сбор и изучение гамазовых клещей. М., 1952. — Жмаева З. М. О животных — хозяевах клеща *Ixodes laguri laguri Olen.* в кн.: «Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии», М., 1953, 8 90—102. — Иофф И. Г. и Тифлов В. Е. Определитель афаниптера (*Suctoria-Aphaniptera*) юго-востока СССР. Ставрополь, 1954. — Мурованный И. Л. Эпидемиологические особенности геморрагического нефрозо-нефрита. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1945, 6, 62—66. — Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. М.—Л., 1948, II. — Померанцев Б. И. Фауна СССР, Паукообразные. Иксодовые клещи (*Ixodidae*), М.—Л., 1950, 4, 2.

МАТЕРИАЛЫ О РАСПРОСТРАНЕНИИ И ПЕРЕНОСЧИКАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

А. В. Гагарина и *Г. И. Нецкий*

Из вирусологической и паразитологической лабораторий Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения РСФСР

Учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости инфекций дало возможность открыть ряд новых заболеваний, к которым принадлежит и омская геморрагическая лихорадка, изучавшаяся в основном на протяжении 1947—1948 гг.

Были исследованы основные клинические проявления этого заболевания (Р. М. Ахрем-Ахремович, 1949; В. П. Константинов, Г. А. Сиземова и Ю. В. Веселов, 1949, и др.), выявлены эпидемиологические особенности, обоснована наибольшая вероятность его трансмиссивной природы и роли иксодовых клещей как переносчиков (А. В. Федюшин и Г. И. Нецкий, 1949; М. В. Лось, 1949, и др.) и экспериментально доказана роль клеща *Dermacentor pictus Herm.* (М. П. Чумаков, 1948; А. В. Гагарина, 1952; А. А. Авакян, 1949) как переносчика.

Природные очаги геморрагической лихорадки были первоначально установлены на ограниченных участках северной полосы западно-сибирской лесо-степи, где иксодовая фауна представлена практически чистой популяцией *Dermacentor pictus Herm.*

В дальнейшем заболеваемость геморрагической лихорадкой выявлялась вокруг старых очагов в виде единичных случаев, причем радиус территории с этой болезнью постепенно расширялся. Вслед за эпидемиологическим «затуханием» старых выявлялись «новые» очаги (А. В. Гагарина, 1952).

В последующие годы сотрудники вирусологической лаборатории Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены наблюдали за динамикой и дислокацией природных очагов геморрагической лихорадки, а сотрудники паразитологической лаборатории совместно с работниками областной туляремийной станции продолжали изучение видового состава и особенностей распространения иксодовых клещей с целью выявления границ территории, на которой существуют природные очаги геморрагической лихорадки, и исследования других видов иксодовых клещей в качестве возможных переносчиков заболевания.

Наиболее близко пункты с выявленной заболеваемостью располагались на ограниченном участке в месте перехода северной лесо-степи в подзону заболоченных березово-осиновых лесов. Здесь в некоторых пунктах заболевания геморрагической лихорадкой регистрируются из года в год уже в течение 8 лет как среди местного, так в основном и среди

приезжего населения. Основная же масса ранее выявленных очагов «затухала», причем клещи, собранные в их зоне, продолжали оставаться зараженными вирусом, что иллюстрируется табл. 1.

Таблица 1

Выделение вируса омской геморрагической лихорадки из клещей *Dermacentor pictus Herm*

Эпидемическая характеристика очага	Количество клещей в опытах	Место сбора	На каком пассаже выделен штамм	
			основное заражение	последующие пассажи
Ежегодная заболеваемость („К")	111	Трава	+	
Угасший очаг („И-С")	230	„	+	
Потенциальный очаг („УРС")	128	Трава и сельскохозяйственные животные		+

Как видно из табл. 1, вирус выделялся из небольшого количества клещей уже при основной проверке, как в очаге с ежегодной заболеваемостью («К»), так и там, где заболеваемости не было на протяжении последних 4 лет («И-С»).

Некоторые данные показывают, что распределение вироформных клещей в различных очагах очень неравномерно.

Так, в одном из очагов в момент заболевания людей из 1620 экземпляров клещей, разделенных на 8 партий, исследованных методом эмульсии, выделен только один штамм вируса омской геморрагической лихорадки, в то время как в других очагах, как угасших, так и с ежегодными единичными заболеваниями, вирус выделялся легко из значительно меньшего количества клещей (2 партии — 611 и 230 экземпляров), исследованных тем же методом (см. табл. 1 — очаги с ежегодной заболеваемостью и угасшие).

При исследовании клещей, собранных в зоне поселков, где заболеваний омской геморрагической лихорадкой не наблюдалось, вирус ее так же был выделен («УРС»).

Важно отметить, что в одном из таких поселков впоследствии были заболевания этой лихорадкой среди приезжих, в то время как местные жители не болели.

Причины эпидемиологического «затухания» очагов не могут считаться достаточно выясненными. Одной из них может служить образование в некоторых очагах значительной иммунной прослойки за счет переболевания местного населения, последующей вакцинации и отсутствия смены населения.

Необходимо также учесть увеличивающееся из года в год освоение территории (расширение посевов зерновых за счет целины, расширение сеянных пастбищ, вырубка березо-осиновых колков).

Этими факторами причины «угасания» очагов, несомненно, не исчерпываются.

Выделение вируса из клещей в «потенциальных» очагах свидетельствует о существовании скрытых, эпидемиологически не проявляющихся до определенного момента очагов.

Все перечисленные выше штаммы вируса, выделенного из клещей, были идентифицированы как вирус омской геморрагической лихорадки (табл. 2).

Таблица 2

Опыты серологической идентификации клещевых штаммов

(сыворотки реконвалесцентов омской геморрагической лихорадки)

Название штамма	В опыте	В контроле	Индекс нейтрализации
„И-С“	4,74	8,0	1820
„К“	3,0	5.0	100,0
„УРС“	5,0	7,0	100,0

Пути циркуляции вируса в природном очаге выяснены еще недостаточно.

Однако обследованные А. В. Гагариной на восприимчивость к этому вирусу дикие грызуны (узкочерепная полевка, хомяк, суслик, еж, ласка), а также некоторые виды птиц (ворона, грач, выпь, лунь камышовый) оказались восприимчивыми к заражению вирусом с последующим образованием у них иммунитета.

Среди кровососущих комаров *Mansonia (C) richiardii Fic.* сохранял вирус после сосания крови зараженного теленка с установленной вирусемией (А. В. Гагарина и Г. И. Нецкий). Спонтанная зараженность вирусом омской геморрагической лихорадки неоднократно была установлена только у иксодовых клещей.

«Новые» очаги появлялись главным образом к югу от первоначально выявленных в северной лесо-степи и далее в южной или типичной лесо-степи области.

В отношении иксодовой фауны между этими ландшафтными подзонами имеются определенные различия (табл. 3).

Таблица 3

Зональное распределение иксодовых клещей (в %) на территории Омской области

(материалы массовых сборов 1948—1952 гг., обработанных В. И. Алифановым и Г. И. Нецким)

Ландшафтные зоны и подзоны	*Ixodes persulcatus*	*Ixodes apronophorus*	*Dermacentor pictus*	*Dermacentor marginatus*
Урмано-болотная подзона тайги	98,3	—	1,7	—
Переходная подзона	2,9	1,3	95,8	—
Северная лесостепь	0,02	—	76,7	23,3
Южная лесостепь . .	—	—	16,2	83,8
Степь	—	—	2,4	97,6

Если переходная подзона и сливающиеся с ней участки северной лесо-степи характеризуются чистой или практически чистой популяцией

Dermacentor pictus Herm. (95,8% всей иксодовой фауны), то в северной лесо-степи появляется экологически близкий вид *Dermacentor marginatus Sulz.* (23,3%), который в южной лесо-степи, а особенно в самой степи преобладает уже абсолютно (83,8 — 97,6%). К югу популяция *Dermacentor pictus Herm.* становится все более разреженной и только на отдельных ограниченных участках южной лесо-степи удельный вес этого вида в составе иксодовой фауны повышается, но никогда не достигает соответствующих показателей для доминирующего здесь *Dermacentor marginatus Sulz.* (В. И. Алифанов и Г. И. Нецкий).

В последние годы были установлены заболевания геморрагической лихорадкой как в зоне сосуществования этих двух видов клещей, так и в зоне абсолютного преобладания *Dermacentor marginatus Sulz.*

Таким образом, южная граница распространения природных очагов геморрагической лихорадки в Западной Сибири проходит, по крайней мере, по южной границе ареала *Dermacentor pictus Herm.*, где популяция этого вида сильно разрежена, если не опускается далее к югу, где он полностью замещается *Dermacentor marginatus Sulz.* Это тем более вероятно, что в последние годы среди сборов клещей из степной зоны вирусоносительство установлено у *Dermacentor marginatus Sulz.*, а в сборах клещей из южной лесо-степи — как среди *Dermacentor marginatus Sulz.*, так и среди *Dermacentor pictus Herm.* Следовательно, *Dermacentor marginatus Sulz.* также может рассматриваться как переносчик вируса омской геморрагической лихорадки.

Выявление ее очагов преимущественно на территории абсолютного преобладания *Dermacentor pictus Herm.*, очевидно, не может быть поставлено в связь прежде всего с присутствием этого вида.

Северная граница распространения природных очагов рассматриваемой болезни также неясная. На территории переходной подзоны появляются *Ixodes persulcatus P. Sch.* (2,9%) и спорадически — *Ixodes apronophorus P. Sch.* (1,3%), и в ряде пунктов, особенно в северной полосе переходной подзоны, биоценотические связи этих видов смыкаются с биоценотическими связями доминирующего здесь *Darmacentor pictus Herm.*

Последний вид в свою очередь заходит языками по поймам рек уже в зону абсолютного доминирования *Ixodes persulcatus P. Sch.*, приближаясь к широтному отрезку реки.

В последнее время заболевания степной геморрагической лихорадкой установлены также и к северу от «эндемичных» районов, на территории собственно переходной подзоны заболоченных березово-осиновых лесов. Эти заболевания по клинической картине не вызывали никаких сомнений в диагнозе омской геморрагической лихорадки (Ю. В. Веселов). Сыворотка больных нейтрализовала ее вирус в достаточно высоких титрах.

Таким образом, северная граница распространения природных очагов геморрагической лихорадки находится на территории сосуществования двух видов клещей — *Dermacentor pictus Herm.* и *Ixodes persulcatus P. Sch.*

Выводы

1. Иксодовые клещи, длительное время сохраняющие вирус болезни, являются непременными сочленами биоценоза природного очага геморрагической лихорадки; существование же ее природного очага связано, повидимому, с присутствием по крайней мере двух видов иксодовых

клещей, встречающихся в западносибирской низменности *(Dermacentor pictus Herm.* и *Dermacentor marginatus Sulz)*.

2. Непосредственный контакт с иксодовыми клещами являлся, повидимому, решающим, но, может быть, не единственным фактором возникновения заболеваемости среди людей.

3. Существование природных очагов геморрагической лихорадки вероятно в пределах ареалов указанных двух видов иксодовых клещей на всем пространстве западносибирской низменности, во всяком случае в пределах южной подзоны тайги, лесо-степной и степной зон Омской области.

ЛИТЕРАТУРА

Авакян А. А., Гагарина А. В., Лебедев А. Д., Равдоникас О. В., Чумаков М. П. Переносчики и резервуары вируса омской геморрагической лихорадки. Тезисы докл. на IV сессии Института неврологии АМН СССР, 1949, М., 54—57. — Алифанов В. И. и Нецкий Г. И. Иксодовые клещи Омской области. Тезисы докл.: Научная конф. Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Омск, 1952, 26—28. — Ахрем-Ахремович Р. М. Весенне-осенняя лихорадка в Омской области. Тр. Омского мед. ин-та, 13, Омск, 1949, 3—26. — Гавриловская А. А. Материалы к эпидемиологии, этиологии и профилактике весенне-осенней лихорадки в некоторых районах Омской области. Тр. Омского мед. ин-та, 13, Омск, 1949, 27—42. — Гагарина А. В. Вирусологические доказательства участия клеща *Dermacentor pictus Herm.* в передаче и сохранении вируса омской геморрагической лихорадки. Тр. Омского областного ин-та эпидемиологии и микробиологии, I, Омск, 1952, 19—34. — Гагарина А. В. О восприимчивости птиц и некоторых животных к вирусу омской геморрагической лихорадки. Тр. Омского областного ин-та эпидемиологии и микробиологии, Омск, 1952, 35—46. — Гагарина А. В. Новые очаги омской геморрагической лихорадки. Взаимоотношения вируса омской геморрагической лихорадки с вирусом клещевого энцефалита. Тезисы докл. VII Выездной сессии Ин-та вирусологии АМН СССР в Томске, М., 1954, 46—48. — Константинов В. П., Сиземова Г. А. и Веселов Ю. В. Весенне-осенняя лихорадкав Омской области. Тр. Омского мед. ин-та, 13, Омск, 1949, 81—96. — Лось М. В. Вопросы эпидемиологии омской геморрагической лихорадки. Тезисы докл. Сибирской научн. конф. ин-тов эпидемиол. и микробиол., Томск, 1949, 56—57. — Мажбич И. Б. и Нецкий Г. И. Три года изучения Омской геморрагической лихорадки (1946—1948). Тр. Омского областного ин-та эпидемиологии и микробиологии, I, Омск, 1952, 51—68. — Нецкий Г. И. и Гагарина А. В. Исследование восприимчивости кровососущих комаров (*Culicinae, Diptera* к вирусу омской геморрагической лихорадки. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1950, 6, 545—546. — Федюшин А. В. Зоологические факторы в эпидемиологии весенне-осенней лихорадки в Омской области (по материалам экспедиции Омского облздрава и Омского мед. ин-та). Тр. Омского мед. ин-та, 13, Омск, 1949, 45—58. — Федюшин А. В. и Нецкий Г. И. Итоги работы паразитологической группы экспедиции Омского облздрава и Омского мед. ин-та по изучению весенне-осенней лихорадки в Омской области. Тр. Омского мед. ин-та, 13, Омск, 1949, 59—80. — Чумаков М. П. К итогам экспедиции института неврологии по изучению омской геморрагической лихорадки (ОГЛ). Вестн. АМН СССР, 1948, 2, 19—26.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНОГО ОЧАГА КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА НА ЮГЕ СРЕДНЕЙ АЗИИ

З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Б. Е. Карулин, Р. И. Зубкова и *Н. К. Мищенко*

Из отдела паразитологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

В течение 1951—1953 гг. на юге Средней Азии местными врачами отмечены заболевания людей неясной этиологии. При обследовании больных выяснился их тесный контакт с природой. В связи с этим в 1952 г. отряд сотрудников Института эпидемиологии, микробиологии АМН СССР в составе С. М. Кулагина, З. М. Жмаевой, М. В. Шеханова, под руководством П. А. Петрищевой и с мая по июль 1953 г. в составе научных сотрудников З. М. Жмаевой, А. А. Пчелкиной, Б. Е. Карулина, Р. И. Зубковой, Н. К. Мищенко и лаборантов Я. И. Ковалевской, А. П. Корявцевой провели зоолого-паразитологическое обследование на территории, где были зарегистрированы указанные заболевания людей. Одновременно для выяснения этиологии заболевания морские свинки заражались кровью больных.

Предлагаемые в работе материалы касаются экспедиции 1953 г. Серологические исследования проводились Р. И. Зубковой под руководством С. М. Кулагина.

Перед авторами стояла задача дать зоолого-паразитологическую характеристику районов заболевания и выяснить пути циркуляции возбудителя в природе; поэтому изучались ландшафт, млекопитающие, птицы, их эктопаразиты и связи их с человеком в районе распространения заболеваний.

Обследованные районы расположены в южной Туранской пустыне. Количество атмосферных осадков малое, лето без дождей, жаркое. Постоянная сухость резко сказывается на характере растительности и на животном мире всей пустыни.

Территория отдельных участков пустыни, где проводились работы, имеет свои ландшафтные и зоолого-ботанические особенности.

В песчаной пустыне обследованы три участка, расположенные близко друг от друга: долина реки Аму-Дарьи (среднее течение), район Келифского Узбоя и юго-восточный участок Кара-Кумов. В эфемеровой пустыне обследован один участок, расположенный в Каршинской долине.

Первый обследованный участок представлен пойменной полосой

с характерной для нее тугайной растительностью (тамариском, тополем и др.), культурными землями и переходной полосой бугристых песков или аллювиальных плотных отложений, которая примыкает к барханным пескам северо-восточных Кара-Кумов. Переходная полоса сильно разбита скотом вследствие беспорядочного использования пастбищ.

В районе Келифского Узбоя (второй участок) обследована территория близ озера, берега которого густо покрылись тамариском. Непосредственно к озеру примыкают пески северо-восточных Кара-Кумов. Растительность в основном состоит из белого саксаула, песчаной акации, кандыма; травяной покров — из песчаной осочки, мятлика и костра. Неравномерный выпас скота приводит здесь к стравливанию растительности.

Юго-восточный участок Кара-Кумов (третий участок) представлен в основном песчаной равниной, мелкобугристыми песками, реже такырообразными участками с глинистой почвой.

Песчаные участки покрыты разнообразной песчаной растительностью (кандымом, песчаной акацией, черкезом). Травянистая растительность здесь образует почти сплошной ковер и состоит из мятлики, песчаной осочки, костра и других злаков, верблюжьей колючки. Процесс зарастания песков в данном участке идет очень интенсивно (трехлетние наблюдения). Выпас скота незначителен.

Район эфемеровой пустыни Каршинской равнины (четвертый участок) характеризуется чередованием обширных участков лёссовых адыров с холмами долины реки Кашка-Дарья. Растительность представлена здесь осоково-мятликовой формацией, довольно однообразна по видовому составу: злаки, осоки, полынь, верблюжья колючка. Плодородие почв, наличие воды и характер рельефа местности создают условия для использования этих земель под поливные культуры. Много естественных холмов долины и немало старых сухих или действующих арыков с высокими насыпными бортами.

Животный мир по видовому составу на всех участках в основном сходен, но численность того или иного вида и характер размещения зверьков различны соответственно ландшафтным особенностям территории.

Так, для трех участков песчаной пустыни характерны: большая песчанка *(Rhombomys opimus Licht.)*, тонкопалый суслик *(Spermophilopsis leptodactylus Licht.)*, заяц толай *(Lepus tolai Pall.)* и некоторые другие млекопитающие, видимо, имеющие меньшее значение в очагах риккетсиозов.

Большая песчанка, являясь основным фоновым видом песчаной пустыни, широко населяет участки, прилегающие к Келифскому Узбою и юго-восточным Кара-Кумам. Ее нет в песках, примыкающих к культурной зоне долины Аму-Дарьи (в районе работ 1953 г.), это объясняется усиленным выпасом скота, что привело почти к полному стравливанию травяной растительности и сильному изреживанию кустарников; подобные обстоятельства в сочетании с рядом предшествующих засушливых лет со слабой вегетацией растительности почти лишили зверьков кормов. Здесь довольно успешно проводились в течение ряда лет истребительные работы.

В культурной полосе Аму-Дарьи довольно широко обитает пластинчатозубая крыса *(Nesokia indica Gray)*, отсутствующая в других обследованных участках.

В районе Келифского Узбоя колонии больших песчанок приурочены ко всем типам песков, кроме барханных. В среднем, здесь обитало больших песчанок 2,6 зверька на 1 га, колоний же на 1 га приходилось

1,1, причем жилых колоний было около половины. Плотность заселения тонкопалым сусликом определялась 2,8 зверька на 1 га.

В юго-восточных Кара-Кумах большая песчанка заселяет как пески, так и глинистые равнины; ее здесь больше, чем на предыдущем участке, что, повидимому, объясняется значительно лучшими растительными условиями песков.

Средняя плотность больших песчанок в песках составляла 8,4 зверька на 1 га при 2,9 колоний на 1 га; жилых же колоний было 58%; на глинистых участках плотность заселения большими песчанками была вдвое ниже (4,1 зверька на 1 га); колоний на 1 га приходилось $1^1/_2$, жилых была только $^1/_3$.

Из птиц было много полевых воробьев *(Passer montanus pallidus L.)*, сизоворонок *(Coracias garrulus L.)*, сорок *(Pica pica L.)*, горлинок *(Streptoptelia turtur L.)*, удодов *(Upupa epops L.)*, а для культурной полосы долины Аму-Дарьи характерна, кроме указанных птиц, майна *(Acriodotheres tristis L.)*.

Фоновым видом грызунов обследованного участка Каршинской равнины (эфемеровая пустыня) также является большая песчанка; вместе с желтым сусликом *(Citellus fulvus Licht.)* она довольно равномерно распределена по всей равнине. Колонии ее чаще приурочены к разнообразным неровностям рельефа, где растительные и почвенные условия значительно лучше. Так, средняя плотность населения больших песчанок здесь достигает 12,2 зверька на 1 га, колоний на 1 га — 3,7; из них жилых 63%; и это, несмотря на проводившуюся в апреле—мае 1953 г. затравку нор песчанок хлорпикрином.

Из кровососущих насекомых и клещей, паразитирующих на грызунах и встречающихся в их норах на участках песчаной пустыни, с мая по июль были обнаружены блохи, преимущественно двух видов: *Xenopsylla gerbilli gerbilli Wagn.* и *Xenopsylla conformis Wagn.* и др., множество личинок и нимф клещей рода *Hyalomma* и реже *Rhipicephalus turanicus B. Pom.*, *Ornithodorus tartakovskyi Ol.*, краснотелковые клещи двух видов: *Leunwenhoekia major (in Litt)*, преобладавшие на первом участке, и *Trombicula pulchra (in Litt)*,[1] преобладавшие на третьем участке; гамазовые клещи в основном трех видов: единичные особи *Eulaelaps stabularis Koch.*, *Haemolaelaps ungustis cutis Breg.*, *Liponyssus meridianus A. Zem.*

На сизоворонках в первом участке паразитировали три вида краснотелок, преимущественно *Schoengastia thomasi (Radford)* и аргасовые клещи *Argas reflexus Fabr.*

В эфемеровой пустыне на большой песчанке и в ее норах обнаружены личинки нимфы *Haemaphysalis numidiana turanica Posp.-Strom*, *Ornithodorus tartakovskyi Ol.*, краснотелковые клещи *Trombicula pulchra* и *Leenwenhoekia major*.

В гнездах воробьев были найдены в массе клещи семейства *Dermanyssidae (Dermanyssus passerinus Berl. et Treus.* и *Steatonyssus viator Hirst)* и аргасовые клещи *Argas reflexus Fabr.*

На сельскохозяйственных животных всех участков широко распространены иксодовые клещи *Hyalomma asiaticum P. Sch. et E. Schl.*, *H. anatolicum Koch.*, *H. detritum P. Sch.*, *Rhipicephalus turanicus B. Pom.*

В безводных песках (третий участок) преобладал вид *H. asiaticum*, в песках близ воды (второй участок) до мая встречались преимущественно *H. asiaticum*, с июня — *H. detritum*. В пойме исследуемой реки

[1] Краснотелковые клещи определены Е. Г. Шлугер, блохи — Н. Ф. Дарской.

(первый участок) в июне на скоте паразитировали главным образом *H. asiaticum* и *H. anatolicum excavatum, H. anatolicum anatolicum*, в июле — *H. detritum*, в меньшей мере — *H. asiaticum, H. anatolicum excavatum;* на собаках — *Rh. turanicus*.

В эфемеровой пустыне в июне паразитировали на скоте преимущественно *H. anatolicum excavatum* и *H. detritum*.

Для раскрытия эпизоотологических процессов в описанных выше участках песчаной и эфемеровой пустынь производилась проверка на спонтанное риккетсиеносительство грызунов, птиц, клещей (иксодовых, гамазовых и краснотелковых), а также серологически обследовалась зараженность риккетсиями диких копытных и сельскохозяйственных животных с антигеном Ку-лихорадки.

В долине исследуемой реки была обнаружена спонтанная зараженность *Rickettsia burneti* (Деррик, 1939) краснотелковых клещей *Leenwenhoekia major*, собранных с больших песчанок; у иксодовых клещей — *H. asiaticum*, собранных со скота, была найдена риккетсия *Dermacentroxenus deserti pavlovskyi Kulagin*.

Сыворотки людей, переболевших остролихорадочным заболеванием в этом же районе, дали положительную реакцию связывания комплемента с антигеном лихорадки Ку.

В районе Келифского Узбоя обнаружено спонтанное риккетсиеносительство *Rickettsia burneti* у больших песчанок и тонкопалого суслика.

В районе юго-восточного участка Кара-Кумов то же было установлено у больших песчанок и выделена из норовых клещей *Ornithodorus tartakovskyi*, а из *H. asiaticum* — *D. deserti pavlovskyi*. Серологически обнаружены зараженность джейранов риккетсиозной инфекцией типа лихорадки Ку. Здесь также было выявлено заболевание людей лихорадкой Ку.

Эти данные свидетельствуют о наличии в песчаной пустыне природного очага риккетсий лихорадки Ку и риккетсий группы клещевых пятнистых лихорадок (*D. deserti pavlovskyi*).

На участке эфемеровой пустыни установлена спонтанная зараженность риккетсиями лихорадки Ку: большой песчанки и полевого воробья, паразитирующих на нем двух видов гамазовых клещей *Dermanyssus passerinus* и *Steatonyssus viator*, аргасовых — *Argas reflexus* и иксодовых клещей *Hyalomma detritum, H. anatolicum excavatum*, снятых с коров. Серологически установлена зараженность коров и коз риккетсиями типа лихорадки Ку. Из крови больных в данном районе выделены штаммы реккетсий этой лихорадки.

Следовательно, на данном участке эфемеровой пустыни существует природный очаг лихорадки Ку.

Главную эпидемиологическую роль здесь играют, вероятно, гамазовые клещи семейства *Dermanyssidae* и иксодовые *H. detritum, H. anatolicum excavatum* и др. вследствие большого их количества и близости к человеку.

«Молочный» фактор, очевидно, в данном случае не играет роли.

Необходимо заметить, что, судя по предварительным данным, плотность населения грызунов — носителей риккетсий (большой песчанки) — в данных очагах риккетсиозов, видимо, не играет существенной роли, так как очаги существуют там, где грызунов много (четвертый участок), и там, где их сравнительно мало (второй участок). Небольшой контакт между зверьками при малом их количестве, очевидно, восполняется большой подвижностью зверьков и высокой численностью в их норах эктопаразитов и большой их подвижностью — особенно личинок и нимф клещей *Hyalomma*.

Клиника заболевания и характеристика штаммов риккетсий, выделенных от больных людей, из грызунов и клещей

Наиболее часто встречающаяся на юге Средней Азии форма риккетсиоза протекает довольно легко. Заболевание, как правило, начинается внезапно, остро. Температура у больных поднимается быстро. Нарастают сильные головные боли, боли в суставах, в мышцах спины и икроножных мышцах.

У некоторых больных при поступлении отмечались сухой кашель и загрудинная боль. Язык был обложен беловатым налетом, зев гиперемирован. Склеры глаз инъицированы, лицо гиперемировано. Длительность

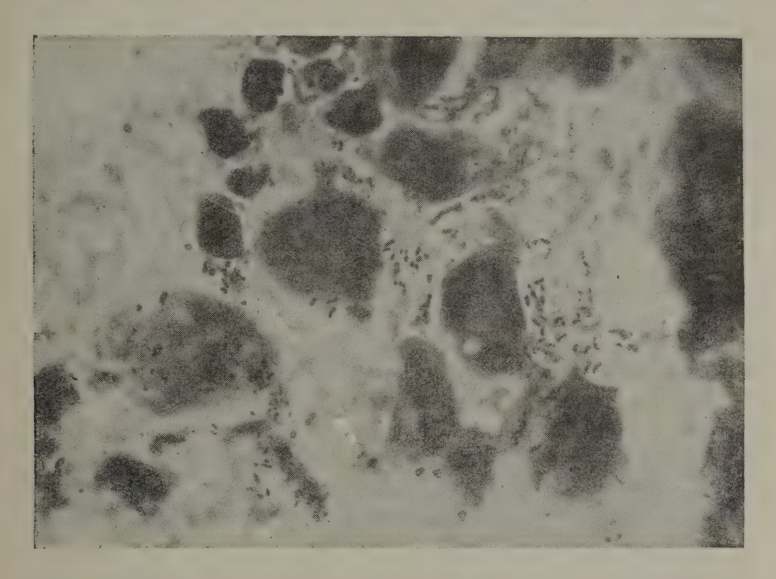


Рис. 1. Мазок из тестикулярной ткани свинки, зараженной штаммом „К" (увеличено в 1000 раз).

лихорадки — 6—12 дней. Лихорадка, как правило, разрешалась ускоренным лизисом. У всех больных прослушивались сухие рассеянные хрипы.

У одного больного была ясно выражена пневмония. Тоны сердца несколько приглушены, отмечалась брадикардия.

У некоторых больных имелось увеличение селезенки. Со стороны крови наблюдались лейкопения, увеличение палочкоядерных, отсутствие или снижение эозинофилов; в моче нередко отмечалась альбуминурия.

С целью выяснения этиологии заболевания, распространенного на юге Средней Азии, производили внутрибрюшинное заражение морских свинок весом 350—400 г кровью больных (каждой свинке вводилось по 3—5 мл).

При первичном заражении у морских свинок инкубационный период был 3—8 дней, лихорадочный — от 4 до 11 дней. Температура доходила до 40° и выше. При последующих пассажах у морских свинок инкубационный период составлял в среднем 3—7 дней, лихорадочный — 7—12 дней. Почти регулярно наблюдалась вторичная волна, продолжавшаяся 3—4, а иногда и 10 дней. Отмечены также инапарантные формы инфекции. Орхит у зараженных самцов морских свинок отсутствовал.

При вскрытии морских свинок на 3—7-й день заболевания отмечены:

умеренная гиперемия мозга и мозговых оболочек, гиперемия легких, иногда всего легкого, но чаще сильно выраженная очаговая гиперемия с точечными кровоизлияниями, полнокровная печень, резко увеличенная

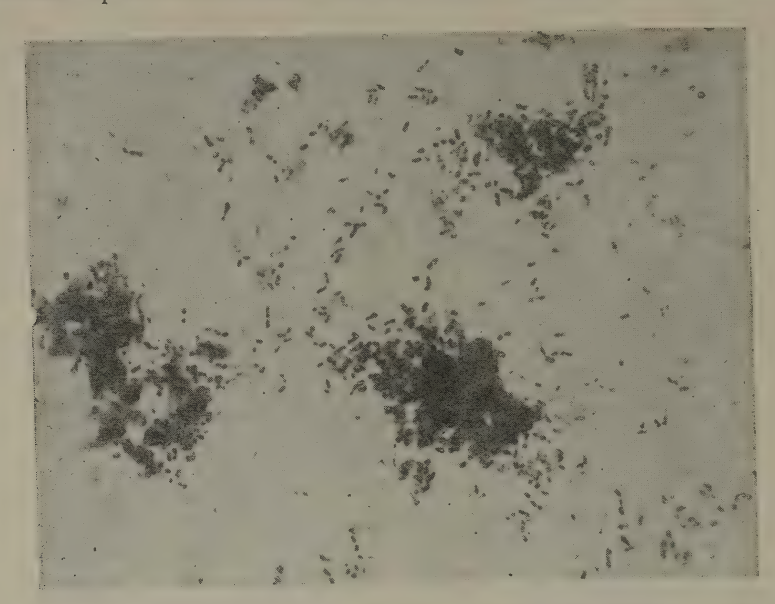


Рис. 2. Мазок с вагинальных оболочек свинки, зараженной штаммом „К" (увеличено в 1000 раз).

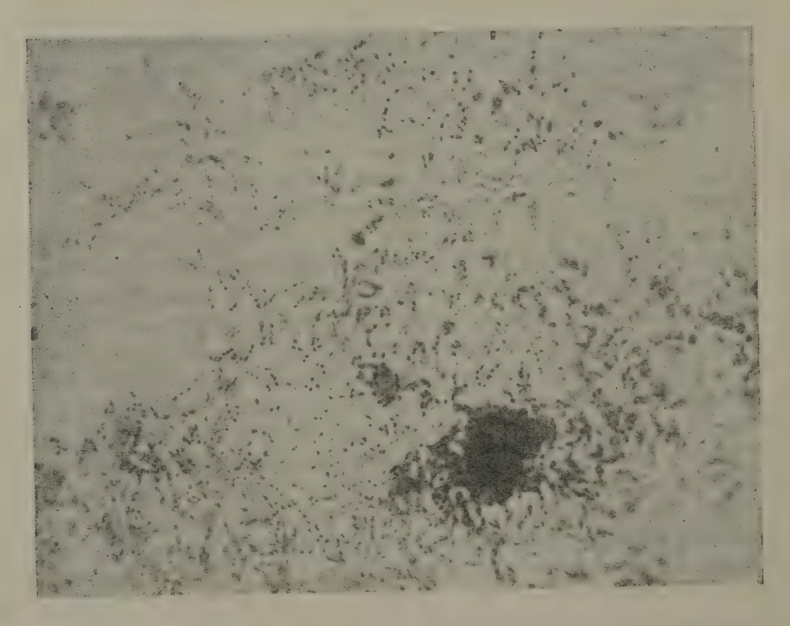
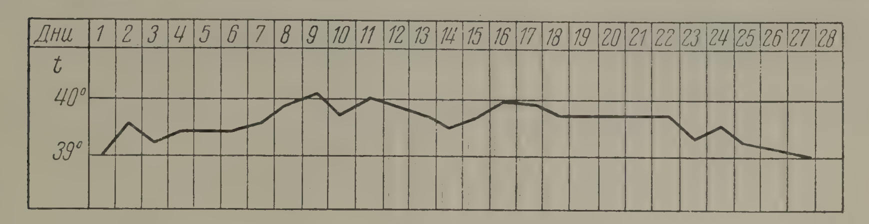


Рис. 3. Мазок из яичной культуры штамма „Т" (увеличено в 1000 раз).

селезенка (в 2—3 раза) с ясно выраженными фолликулами. При заражении свинок внутритестикулярно отмечена гиперемия сосудов вагинальных оболочек, особенно яичек, с небольшими очажками кровоизлияний в них. При заражении под кожу бедра образуется кровянисто-серозный

отек подкожной клетчатки. В мазках, взятых из места введения, отмечены риккетсии.

В мазках из вагинальных оболочек яичек, селезенки, легких, окра-



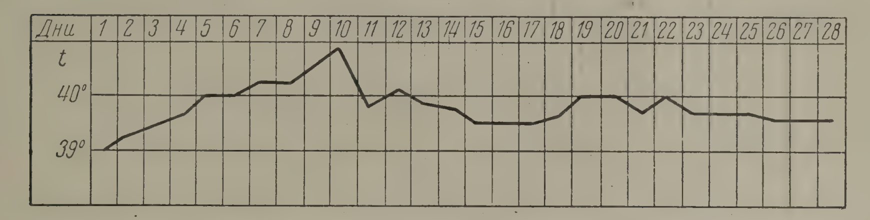
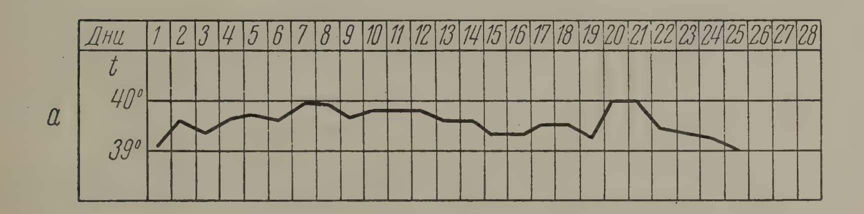
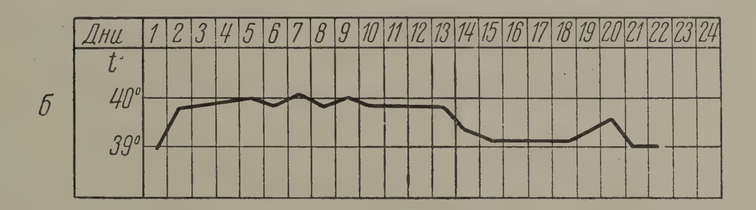


Рис. 4. Температурные кривые свинок, зараженных внутрибрюшинно пассажным штаммом „К“ (от больного).





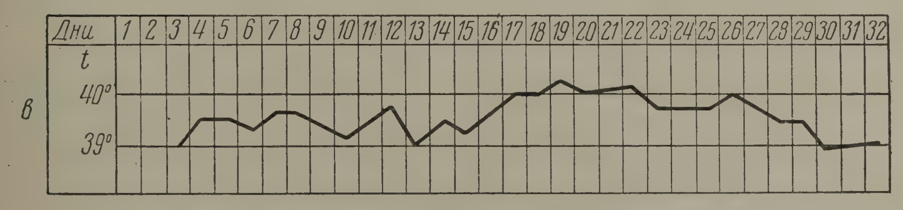


Рис. 5. Температурные кривые свинок, зараженных:
а — пассажным штаммом „Большая песчанка“ (3-й участок), *б* — пассажным штаммом „Тонкопалый суслик“ (2-й участок), *в* — пассажным штаммом „Большая песчанка“ (2-й участок).

шенных по Здродовскому, найдено большое количество риккетсий, расположенных внутри мезотелиальных клеток, а также вне их. Внутри клеток встречаются мелкие кокковидные, диплококковые формы и конгломераты

риккетсий, вне клеток — палочковидные формы, иногда довольно крупные (рис. 1, 2).

При заражении куриных эмбрионов штаммами возбудителя, выделенных от людей, отмечено их интенсивное размножение в желточном

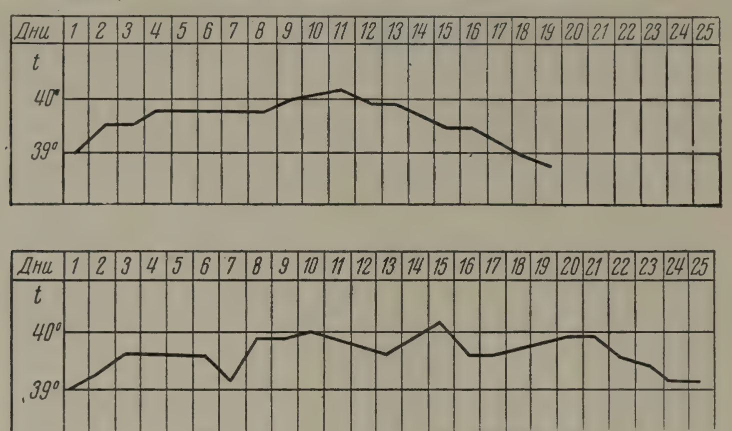
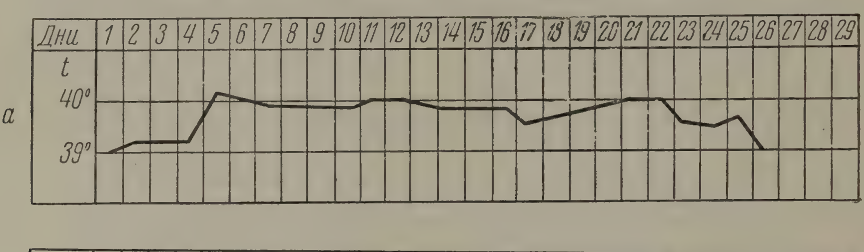


Рис. 6. Температурные кривые свинок, зараженных пассажным штаммом „Краснотелковые клещи“ (с больших песчанок — 1-й участок).



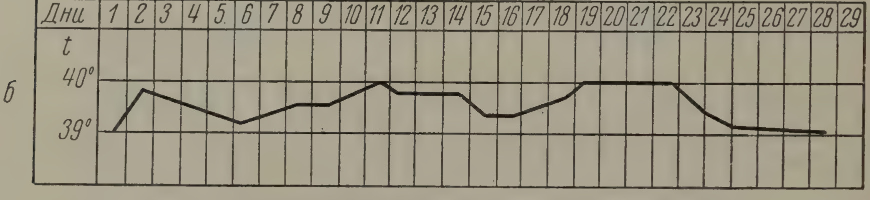


Рис. 7. Температурные кривые свинок, зараженных:

а — пассажным штаммом „Гамазовые клещи“ (с полевых воробьев — 4-й участок); *б* — пассажным штаммом „Гамазовые клещи“ (с полевых воробьев — 4-й участок). Реакция агглютинации 1 : 64 с антигеном лихорадки Ку. Реакция связывания комплемента 1 : 16 с антигеном лихорадки Ку.

мешке (рис. 3). В нескольких случаях удалось обнаружить риккетсии в желточном мешке при первом заражении.

Белые крысы при внутрибрюшинном заражении их 10% суспензией из органов инфицированных морских свинок в количестве 1—2 мл сохраняют возбудители 180 дней (срок наблюдения).

Сыворотки морских свинок 3 штаммов риккетсий, выделенных от больных людей, показали положительную реакцию связывания комплемента и реакцию агглютинации с антигеном лихорадки Ку.

Изучение спонтанного риккетсиеносительства у диких животных и клещей производилось при помощи внутрибрюшинного введения морским свинкам 2—3 мл 10% суспензии мозга грызунов, птиц или 10% суспензии из растертых клещей.

Таким методом выделены штаммы риккетсий от больших песчанок,

тонкопалого суслика, полевого воробья, из гамазовых клещей семейства *Dermanyssidae*, краснотелковых клещей *Leeunwenhoekia major*, клещей *Ornithodorus tartakovskyi, Hyalomma detritum, H. anatolicum excavatum, Argas reflexus.*

Клиническая картина инфекции у морских свинок, вызванной этими штаммами, сходна с таковой же при лихорадке Ку (штаммом, выделенным от человека). Температурные кривые морских свинок, зараженных этими штаммами, представлены на рис. 4, 5, 6 и 7.

Опыты перекрестной иммунизации

Установлено наличие перекрестного иммунитета между штаммами возбудителя от больных из разных участков.

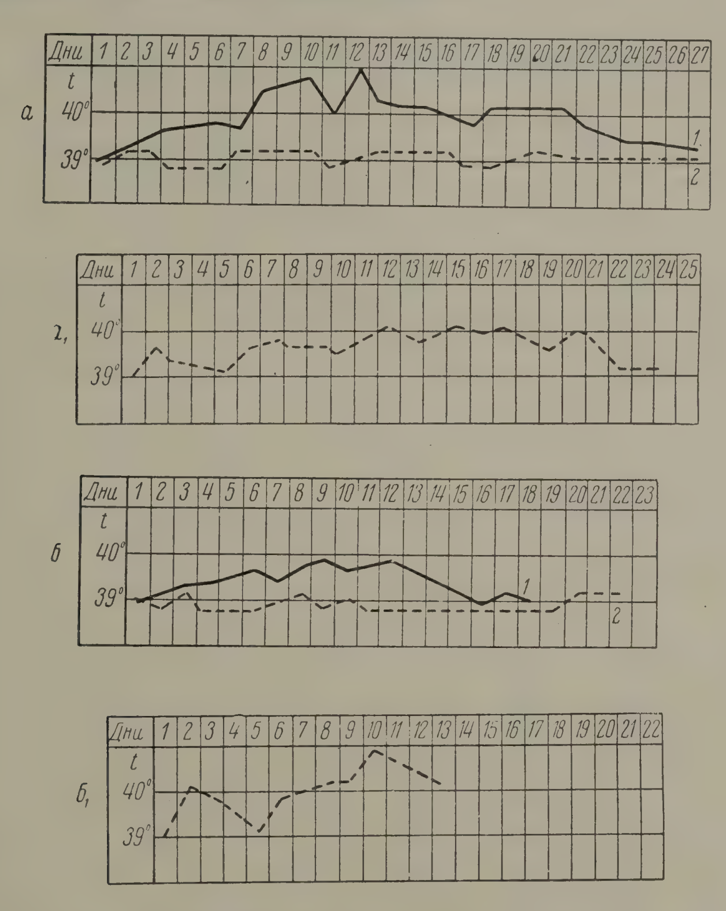


Рис. 8. Перекрестный иммунитет у свинок, перенесших заражение штаммом возбудителя лихорадки Ку и от грызунов.
а — первичное (*1*) заражение штаммом „Большая песчанка“ (4-й участок), повторное (*2*) заражение лихорадкой Ку, штамм „К“; $а_1$ — контрольное заражение лихорадкой Ку, штамм „К“; *б* — первичное (*1*) заражение лихорадкой Ку, штамм „К“; повторное (2) заражение штаммом „Большая песчанка“ (4-й участок); $б_1$ — контрольное заражение штаммом „Большая песчанка“.

У морских свинок, зараженных штаммами возбудителя, выделенного от грызунов, некоторых видов клещей установлен иммунитет к заражению штаммами риккетсий лихорадки Ку (от больных).

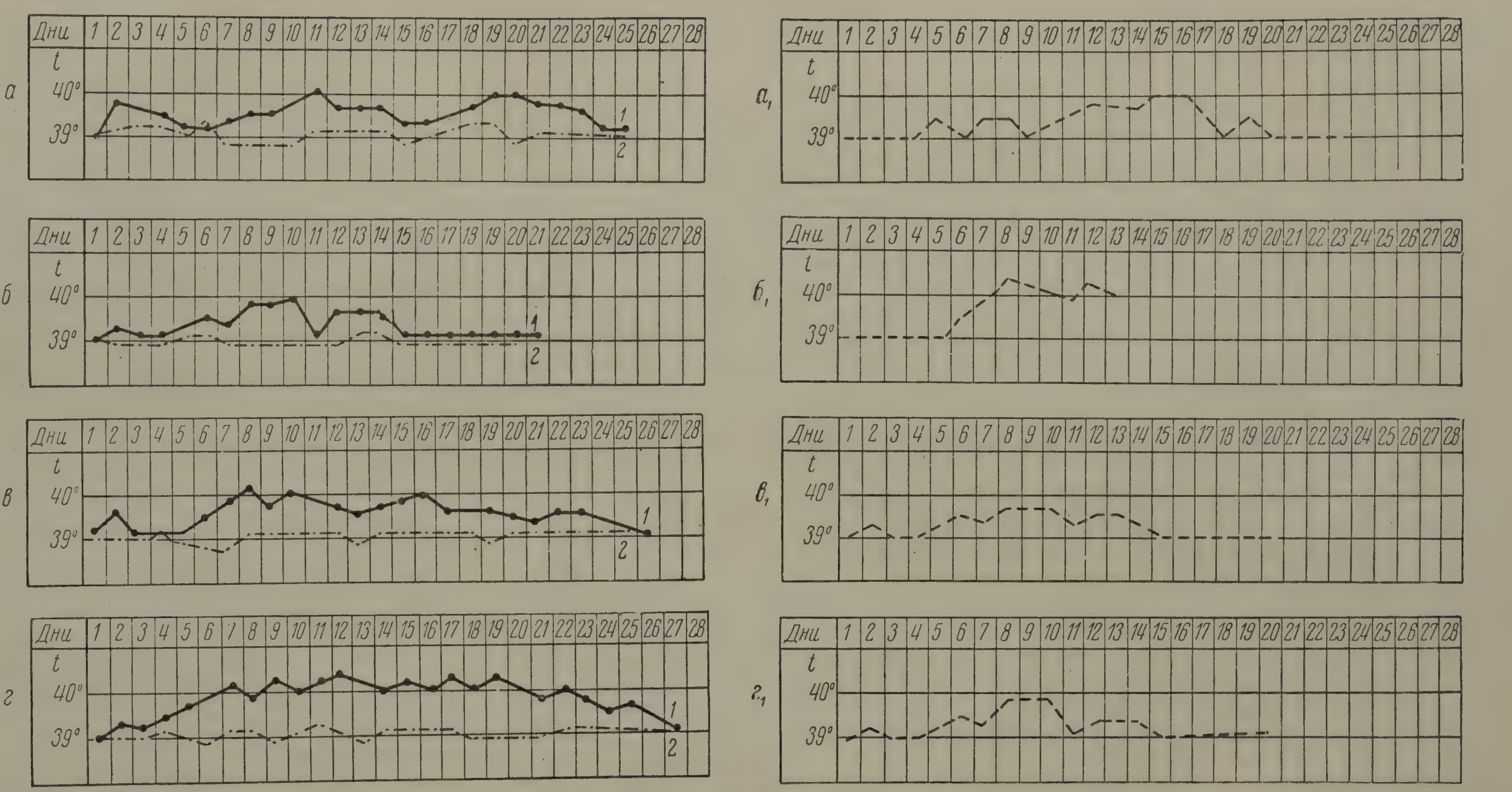


Рис. 9. Перекрестный иммунитет у свинок, перенесших заражение штаммами возбудителя „Гамазовые клещи" и лихорадкой Ку (штаммами от больных).

а — первичное (*1*) заражение штаммами „Гамазовые клещи" (с полевых воробьев — 4-й участок); повторное (*2*) заражение лихорадкой Ку, штамм „К"; a_1 — контрольное заражение лихорадкой Ку, штамм „К"; *б* — первичное (*1*) заражение штаммом „Гамазовые клещи" (с полевых воробьев — 4-й участок); повторное (*2*) заражение лихорадкой Ку, штамм „В"; $б_1$ — контрольное заражение лихорадкой Ку, штамм „В"; *в* — первичное (*1*) заражение лихорадкой Ку, штамм „К"; повторное (*2*) заражение штаммом „Гамазовые клещи" (с полевых воробьев — 4-й участок); $в_1$ — контрольное заражение штаммом „Гамазовые клещи"; *г* — первичное (*1*) заражение лихорадкой Ку, штамм „Сол", повторное (*2*) заражение штаммом „Гамазовые клещи" (с полевых воробьев — 4-й участок); $г_1$ — контрольное заражение штаммом „Гамазовые клещи" (с полевых воробьев — 4-й участок).

Так, морские свинки, первично зараженные одним из следующих штаммов: от больших песчанок четвертого и третьего участков и тонкопалого суслика второго участка, из гамазовых клещей семейства *Dermanyssidae* четвертого участка, краснотелок первого участка, при повторном заражении штаммом риккетсий лихорадки Ку остались здоровыми (рис. 8 и 9). При первичном заражении морских свинок штаммом риккетсий лихорадки Ку и повторном заражении их одним из штаммов от больших песчанок (четвертый участок), из гамазовых клещей семейства *Dermanyssidae,* иксодовых клещей *A. reflexus, H. anatolicum excavatum* (четвертый участок) свинки оставались здоровыми.

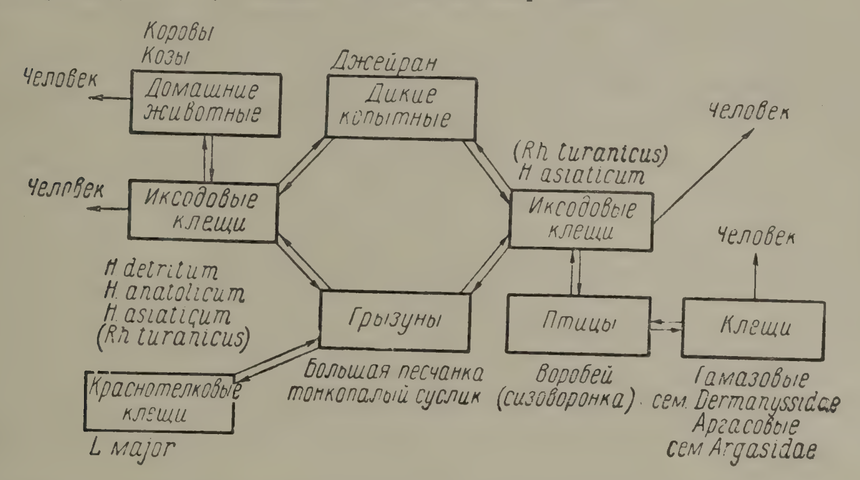


Рис. 10. Схема циркуляции *R. burneti* в природном очаге на юге Средней Азии.

Зараженные иксодовые клещи *Hyalomma asiaticum, Rhipicephalus turanicus*[1] при паразитировании на грызунах — большой песчанке, тонкопалом суслике, диких копытных — джейране, данные виды клещей, а также *H. anatolicum, H. detritum* при питании на рогатом скоте *Rh. turanicus* — на птицах — полевом воробье, сизоворонке — передают им возбудитель. Новые серии клещей заражаются во время кровососания на данных животных (рис. 10). Зараженные аргасовые *Argas reflexus* и гамазовые клещи *Dermanyssus passerinus* и *Steatonyssus viator* при паразитировании на полевых воробьях и сизоворонках передают им возбудитель. Новые серии клещей получают возбудитель во время питания на указанных птицах. Краснотелковые клещи, очевидно, поддерживают возбудитель среди грызунов. Заражение человека, по-видимому, происходит через укус или раздавливание клещей, через молоко коров, коз, воздушным путем через пыль, содержащую сухие экскременты клещей, в местах большого скопления птиц и их эктопаразитов.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на исключение контакта человека и домашних животных с грызунами и кровососущими клещами. Нельзя допускать заселения чердачных помещений жилых домов воробьями. Необходимо проводить мероприятия по борьбе с животными — носителями риккетсий.

---

[1] Зараженность *H. asiaticum, Rh. turanicus* риккетсиями лихорадки Ку доказана экспериментально.

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИХОРАДКИ КУ В ОЧАГЕ НА ЮГЕ СРЕДНЕЙ АЗИИ

Р. И. Зубкова

Из отдела сыпного тифа и других раккетсиозов (зав. — проф. П. Ф. Здродовский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

В апреле—июле 1953 г., участвуя в работе комплексной экспедиции отдела паразитологии Института эпидемиологии и микробиологии, мы проводили серологические исследования у людей, домашних и диких животных, а также некоторых птиц с целью установления наличия у них Ку-лихорадки.

Работа проводилась на юге Средней Азии в районе Туранской пустыни в долинах рек Аму-Дарьи, Кашка-Дарьи, Келифского Узбоя, в юго-восточных Кара-Кумах, где, по сообщениям местных врачей, наблюдалось своеобразное остролихорадочное заболевание. По своей клинической картине оно не могло быть отнесено ни к одной из известных в настоящее время инфекционных нозологических форм. Впервые мысль о риккетсиозной природе этой болезни была высказана С. И. Кулагиным в 1952 г.

Заболевание характеризуется внезапным началом, лихорадочным периодом длительностью 5—6 дней. Больные жалуются на головные и мышечные боли, преимущественно в поясничной области и икроножных мышцах, общую слабость и потерю аппетита. Нередко наблюдались болезненность при движении глазных яблок, инъекция сосудов склер, гиперемия зева. Сыпь, характерная для других форм риккетсиозов, отсутствовала. В легких выслушивались сухие хрипы, реже — влажные. Печень и селезенка были увеличены лишь в незначительном проценте случаев. Общий характер заболевания был доброкачественным. Осложнений и рецидивов не наблюдалось. Реакция Вейля-Феликса была отрицательной.

Нашей задачей явилось выяснение этиологии и установление роли домашних и диких животных в эпидемиологии этой инфекции.

С этой целью мы исследовали 238 сывороток: 36 — от больных и переболевших людей, 149 — от домашних животных (коров, коз, овец, лошадей), 44 — от диких животных (джейранов, зайцев, песчанок, сусликов, тушканчиков), 8 — от птиц (сизоворонок, дроф) и 1 — от варана.

Сыворотки до момента постановки реакции сохранялись на леднике в запаянных ампулах, так как мы не имели возможности проводить серологические исследования на месте. Параллельно сыворотки высуши-

вались на пергаментных бумажках в объеме 0,1—0,2 мл и сохранялись в тех же условиях в заклеенных конвертах.

Исследования проводились с помощью реакции связывания комплемента на холоду по методике, разработанной в отделе сыпного тифа и других риккетсиозов Института эпидемиологии и микробиологии Е. М. Голиневич, и реакции агглютинации с применением антигена из риккетсий возбудителя Ку-лихорадки. Мы пользовались убитым корпускулярным антигеном, содержащим 500 мл микробных тел в 1 мл, приготовленным в том же отделе из риккетсий Барнета итало-греческого штамма.

Каждый опыт сопровождался титрованием стандартной иммунной сыворотки с заведомо известным титром (1 : 320 по РСК, 1 : 460 по реакции агглютинации). Кроме того, для проверки специфичности сыворотки исследовались с антигенами Провачека и Музера, реакции с которыми всегда были отрицательными.

При исследовании 24 сывороток людей, переболевших в 1952 г., были получены положительные результаты с антигеном Ку-лихорадки в 4 случаях в титрах 1 : 10 — 1 : 32 по РСК и 1 : 20 по реакции агглютинации.

При исследовании сывороток домашних животных в очаге заболеваний людей, установленном в 1952 г. И. И. Шифриным и в 1953 г. А. А. Пчелкиной, мы получили положительный результат у 2 из 13 обследованных коров и у 11 из 26 обследованных коз в титрах по РСК от 1 : 8 до 1 : 32. Попытки более широкого серологического обследования домашних и диких животных на территории до 400 км от очага заболевания людей дали менее удовлетворительные результаты. Так, при обследовании 90 коров и 12 овец из различных местностей был получен отрицательный результат. При обследовании диких животных положительный результат был получен только у 2 из 13 джейранов в титрах 1 : 10 и 1 : 20 по реакции агглютинации. У остальных диких животных и птиц серологические реакции были отрицательными (см. таблицу).

При исследовании высушенных на пергаментных бумажках и хранившихся в течение 8 месяцев (срок наблюдения) сывороток от переболевших людей мы получили почти такие же результаты, как и с нативными сыворотками (титры по РСК 1 : 20). Эти данные говорят о стойкости сохранения комплементсвязывающих антител Ку-лихорадки в условиях высушивания. Метод высушивания сывороток, разработанный в нашем отделе В. А. Яблонской, может иметь большое практическое значение, так как он дает возможность посылки сывороток для исследования в соответствующие лаборатории из самых отдаленных пунктов страны.

Предметом нашего дальнейшего изучения были сыворотки, переданные нам из отдела паразитологии А. А. Пчелкиной. Всего мы исследовали 224 сыворотки от 217 животных, зараженных различным материалом: кровью больных, органами диких животных (зайцев, песчанок, сусликов), птиц (сизоворонок, воробьев, жаворонков), взвесью клещей (гамазовых, иксодовых, аргазид, краснотелок). Отлов животных и сбор клещей проводились в очагах заболевания.

Кровь у морских свинок бралась через 3—5 недель и только в единичных случаях — через 6—8 месяцев после заражения.

Из 217 морских свинок у 9 были положительные результаты в титрах от 1 : 8 до 1 : 80 по РСК и от 1 : 16 до 1 : 128 по реакции агглютинации. 2 из этих свинок были заражены непосредственно кровью больных.

Морская свинка № 278 (15-й пассаж) была заражена взвесью гамазовых клещей (семейство *Dermanissidae)*, собранных с воробьев.

На морских свинках № 768, 879, 306, 394, 114, 620 были проведены различные пассажи штаммов, выделенных из крови больных.

Наши серологические исследования доказывают наличие Ку-лихорадки на юге Средней Азии в районах Туранской пустыни — долинах рек Аму-Дарьи, Кашка-Дарьи, и Юго-восточных Кара-Кумах. Наиболее полно нами был обследован очаг долины реки Кашка-Дарьи, где удалось

Сводная таблица серологических исследований в очаге КУ-лихорадки на юге Средней Азии

	Количество исследованных сывороток	Из них положительных	Титры по	
			РСК	реакции агглютинации
Больные	12	—		1:16
Переболевшие	24	4	1:10—1:40	
Домашние животные:				
Коровы	103	2	1:8—1:16	
Козы	26	11	1:8—1:32	
Овцы	12	—		
Лошади	8	—		
Дикие животные:				
Джейраны	13	2		1:10—1:20
Песчанки	6	—		
Тушканчики	20	—		
Суслики желтые	3	—		
Суслики тонкопалые	1	—		
Заяц	1	—		
Пресмыкающиеся:				
Варан	1	—		
Птицы:				
Сизоворонки	6	—		
Дрофы	2	—		
Всего	238	19		

серологически доказать наличие этого заболевания как в 1952 г., так и в 1953 г. среди людей, а также среди домашних животных — носителей вируса при Ку-лихорадке (коровы, козы). Положительные результаты, полученные с сыворотками диких животных (джейранов), указывают на возможную роль их в эпидемиологии Ку-лихорадки. В частности, допускается возможность заражения домашних животных на пастбищах, общих с дикими животными.

Большой интерес представляет изучение роли гамазовых клещей в передаче возбудителя Ку-лихорадки. Положительные результаты серологических исследований морских свинок, зараженных взвесью этих клещей, являются лишь сигналом к дальнейшему изучению данного вопроса.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ИЗУЧЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА

О. С. Коршунова

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

На основании учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней за последние 2—3 года был сделан ряд открытий, заставляющих по-новому ставить некоторые, казалось бы, разрешенные вопросы и дающих новые методы изучения природных очагов инфекции.

Необходимо прежде всего отметить крупные успехи в области изучения природных очагов инфекции с невыясненной этиологией.

В течение 3 лет (начиная с 1950 г.) мы подвергали разностороннему изучению три природных очага инфекционного нефрозо-нефрита, разобщенных большим пространством и расположенных в различных ландшафтных зонах.

Первый очаг — на юго-западе СССР в равнинной степи, расчлененной долинами пересыхающих рек и сухих балок. Второй очаг — в центральной части Союза в зоне смешанного леса с преобладанием дуба, с высоким травянистым покровом, пересеченной глубокими оврагами. Третий — в Закарпатье, на горном склоне, в зоне широколиственного леса с преобладанием бука и дуба; характерной чертой этого леса является сильная его затененность.

По данным зоолого-паразитологического обследования сотрудников отдела паразитологии ИЭМ С. П. Пионтковской, Е. Г. Шлугер, З. М. Жмаевой, И. М. Гроховской, Н. А. Никитиной и местных зоологов Д. С. Айзенштадта и П. А. Русских, территория всех трех очагов плотно заселена мелкими грызунами с обильным паразитированием на них различных эктопаразитов: гамазовых, краснотелковых, иксодовых клещей и блох. Обильными по численности видами для первого очага являются: крапчатый суслик, обыкновенная полевка, курганчиковая и лесная мыши, для второго — рыжая и обыкновенная полевки, для третьего — желтогорлая мышь, рыжая и обыкновенная полевки.

Во всех трех очагах эпидемический сезон начинался с середины июня и продолжался примерно до середины августа с пиком в июле. Заболевали лица, имевшие тесный контакт с природой.

Клиника заболевания в самых кратких чертах характеризуется: острым началом, подъемом температуры до 38,5—40°, гиперемией лица, зева, конъюнктив, инъекцией сосудов склер;, у некоторых больных бывает

рвота. Как правило, — жалобы на боли в пояснице, иногда в животе. Общая адинамия. Выздоровление медленное. В моче — белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры. В крови в первые дни болезни — лейкопения, в последующие — лейкоцитоз.

Самая тяжелая форма заболевания наблюдалась в первом очаге, затем в третьем и менее тяжелая во втором.

При патологоанатомическом исследовании на первый план выступает поражение почек, причем оно настолько характерно, что только по одному этому признаку можно безошибочно поставить диагноз данного заболевания. Конфигурация почек изменена, особенно правой; они увеличены в размерах, иногда настолько, что разрывается капсула; пирамиды темнокрасного цвета, контрастно выступающие на фоне более бледного коркового слоя. Во всех случаях отмечалось также поражение передней доли гипофиза.

На основании характерной клинической и патологоанатомической картины это заболевание назвали инфекционным нефрозо-нефритом.

Невыясненная этиология данного заболевания побудила нас заняться поисками его возбудителя. Различные бактериологические исследования, а также изучение на лептоспирозы дали отрицательный результат. Поэтому нами были поставлены широкие опыты по выделению вирусов и риккетсий. Они велись следующим образом: кровь, взятая от больного в первые дни болезни, вводилась внутрибрюшинно морским свинкам в мозг, в нос и внутрибрюшинно белым мышам; в некоторых случаях заражались внутрибрюшинно и белые крысы.

Аналогичные опыты ставились с различными органами трупов. Исследовались мозг, селезенка, печень и почки. Стерильно взятые кусочки органов суспендировались в фарфоровой ступке с физиологическим раствором, и полученная взвесь вводилась животным. Суспензия почек оказалась токсичной для животных, которые погибали через несколько часов после введения. Эти опыты дали положительный результат при внутрибрюшинном заражении морских свинок и при церебральном и назальном заражении мышей.

У морских свинок после инкубационного периода в 3—6 дней наступал лихорадочный период с подъемом температуры до 40° и выше, продолжавшийся в среднем от 4 до 6 дней; затем температура резко или медленно падала; у большинства животных на 14—18-й день отмечалась вторичная температурная волна.

Патологоанатомическая картина у таких заболевших свинок характеризовалась гиперемией легких, печени, тестикул и вагинальных оболочек. Наблюдались увеличение и гиперемия надпочечников с некротическим центром. Нередко печень имела желтоватый оттенок. Отмечалась неравномерная гиперемия почек. В препаратах мазков из скротальных оболочек, окрашенных по Романовскому с предварительной фиксацией в растворе Буэна, обнаруживались риккетсии внутри и вне клеток, отличавшиеся резким полиморфизмом. При дальнейших пассажах мозга и других органов наблюдалась аналогичная картина. У мышей при церебральном введении на 8—10-й день появлялись малоподвижность, шаткая походка, взъерошивание шерсти, иногда парезы задних конечностей. Заболевание всегда кончалось смертью. При назальном заражении суспензией органов заболевших морских свинок у мышей на 6—10-й день развивалась риккетсиозная пневмония со смертельным исходом. При последующих пассажах срок инкубации сокращался до 3—4 дней и заболевали все зараженные мыши. В мазках из легких, окрашенных по Романовскому, в огромном количестве обнаруживались риккетсии.

У кроликов, зараженных внутрикожно риккетсиозной взвесью лег-

ких больных мышей, постоянно развивалась кожная реакция с некрозами в разведении взвеси легкого физиологическим раствором 1 : 10—1 : 100—1 : 1000. При введении в тестикулы развивались орхиты, продолжавшиеся 3—5 дней. Белые крысы в отличие от перечисленных выше животных не проявляли никаких признаков заболевания; температура у них в течение месяца была в пределах нормы.

В итоге всеми этими опытами было выделено на морских свинках в первом очаге из крови 20 обследованных больных 8 штаммов риккетсий, из мозга 8 трупов — 3 штамма риккетсий.

Во втором очаге из крови 10 обследованных больных было выделено 5 штаммов риккетсий.

В третьем очаге из крови 20 обследованных больных получено 8 штаммов риккетсий; из печени, гипофиза и мозжечка 1 трупа — 3 штамма риккетсий.

Из вшей, накормленных кровью больных, получен 1 штамм риккетсий.

Многие из этих штаммов прошли от 10 до 40 генераций пассажами на морских свинках. Некоторые из них адаптировались к белым мышам и тоже пассировались на мышах при назальном заражении до 20—30 генераций с развитием риккетсиозных пневмоний.

Наряду с выяснением этиологии заболевания, исследовались на естественную зараженность грызуны, добытые живоловками и раскопками почвы на территории очага. Животные распределялись по видам; в первую очередь исследовался преобладающий вид, отдельно кровь и органы. Кровь брали от каждого зверька и 8—12 взятых порций объединяли в одну и вводили животным. Органы от 2—3 особей суспензировались вместе, и эта суспензия вводилась морским свинкам и белым мышам. Всего было обследовано в первом очаге 356 зверьков (146 сусликов, 172 обыкновенных полевки, 38 лесных и курганчиковых мышей). На морских свинках были получены штаммы риккетсий из крови и органов сусликов, полевок и мышей.

Во втором очаге было обследовано 28 рыжих и серых полевок. Получены штаммы риккетсий обоих видов полевок.

В третьем очаге было обследовано 80 зверьков: 43 желтогорлых мыши, 16 рыжих полевок, 14 серых полевок и 7 землероек.

На морских свинках были получены штаммы риккетсий из крови и органов всех перечисленных видов, кроме землероек.

Следующим важным звеном исследований было выявление естественной зараженности всего комплекса эктопаразитов, собранных со зверьков, а также добытых из нор и гнезд. Из клещей готовилась суспензия и вводилась морским свинкам и белым мышам или клещей сажали на свежих животных. В первом очаге исследовалось 6 партий иксодовых клещей *Ixodes laguri laguri* по 16—40 экземпляров. 7 партий личинок краснотелковых клещей — по 200—500 экземпляров *Trombicula autumnalis Shaw.* и *Neoschoëngastia.* Одна партия нимф краснотелковых клещей *Trombicula autumnalis* с преобладнием *Neoschoëngastia* на морских свинках и 2 партии гамазовых клещей по 100—200 экземпляров *Liponyssus arvicolae Zem.* и *Haemogamasidae* из гнезд полевок и скворцов; 6 партий блох по 200—500 экземпляров преимущественно *Ctenophthalmus orientalis.*

Из каждого вида перечисленных эктопаразитов выделено по 2 штамма риккетсий.

Для клещей *Ixodes laguri laguri* была доказана передача риккетсий из поколения в поколение. При микроскопическом исследовании найдены риккетсии в кишечнике клеща.

Для краснотелковых клещей была доказана передача риккетсий от личинок нимфам, вылупившимся из личинок, собранным главным образом с полевок в очаге заболевания. При морфологическом исследовании личинок, при раздавливании их на стекле и окрашивании по методу Маккиавелло и по Романовскому, неоднократно обнаруживались риккетсии.

Во втором очаге было исследовано 18 партий гамазовых клещей *Laelaps clethrionomydis Lange* (зимой и ранней весной) *Haemolaelaps, Liponyssus musculi (John), Liponyssus arvicolae* в весенне-летние месяцы; 2 партии краснотелковых клещей *Trombicula zachvatkini*; 3 партии блох; наиболее многочисленны *Ceratophyllus turbidus, Ctenophthalmus agyrti.*

Ранней весной в 1950 г. исследовались 4 партии *Dermacentor pictus* методом укуса.

Для всех перечисленных видов доказано риккетсионосительство и у всех выделены штаммы риккетсий.

Была установлена передача риккетсий клещами *Dermacentor pictus* из поколения в поколение — микроскопически были обнаружены риккетсии в кишечнике. Также доказано длительное сохранение риккетсий в организме гамазовых клещей при трансовариальной и трансфазовой передачах и найдены риккетсии в мазках из содержимого клещей.

В третьем очаге исследованы: 10 партий гамазовых клещей, из них самыми многочисленными были *Laelaps agilis Koch., Liponyssus talpae Zem., Liponyssus arvicolae Zem.;* 1 партия краснотелковых клещей *Trombicula autumnalis,* 3 партии иксодовых клещей *Ixodes ricinus*, собранных с коров; 3 партии блох — из них преобладающим видом был *Ctenophthalmus assimilis, Ctenophthalmus agyrtes, Ctenophthalmus solutus.*

Для клеща *Ixodes ricinus* была доказана передача риккетсий из поколения в поколение.

Из 4 исследованных партий *Laelaps agilis* штаммов риккетсий выделено не было. Остальные виды клещей были носителями риккетсий.

Полученные штаммы из четырех источников (от больных, из органов трупов, из грызунов и эктопаразитов) по целому ряду признаков (картине заболевания животных, патологической анатомии у экспериментальных животных, находкам риккетсий, пассируемых на животных до 20—40 генераций, а также по токсическим и иммунологическим признакам) были идентичны. Некоторые из этих штаммов легко фильтровались через крупнопористые свечи (Беркфельда). Полученные штаммы сохраняли активность свыше года при температуре 30°, что не является пределом.

В опытах нейтрализации с сывороткой реконвалесцентов отмечалось погашение кожных реакций у кроликов при внутрикожном введении риккетсиозной взвеси из легких зараженных мышей.

Таким образом, инфекционный нефрозо-нефрит в трех исследованных очагах является новым, своеобразным риккетсиозом с природной очаговостью.

Возбудителю этого заболевания — риккетсиям — мы даем новое видовое название в честь основоположника учения о природной очаговости академика Е. Н. Павловского — *Rickettsia pavlovskyi.*

По нашему мнению, следовало бы назвать инфекционный нефрозонефрит «почечным риккетсиозом», или «риккетсиозом с поражением почек».

По морфологическим свойствам *Rickettsia pavlovskyi* отличаются высоким полиморфизмом с внутриплазматическим и внутриядерным расположением. В препаратах-мазках или в отпечатках из легких белых мы-

шей, зараженных в нос, или из брюшины и вагинальных оболочек инфицированных морских свинок риккетсии в огромном количестве встречаются и вне клеток. Они патогенны для целого ряда экспериментальных животных: белых мышей, морских свинок, кроликов, а также для некоторых диких грызунов — обыкновенной полевки и пеструшки.

Риккетсии данного заболевания могут передаваться человеку целым комплексом кровососущих членистоногих, представителями различных видов клещей и блох, паразитирующих на грызунах.

Впервые примененный при риккетсиозах метод широкого исследования с охватом всего комплекса эктопаразитов и их хозяев грызунов по-новому освещает вопрос о структуре природного очага, указывая на сложность путей циркуляции возбудителя в нем и на многообразие условий для инфицирования человека через эктопаразитов грызунов. Первые факты, свидетельствующие о том, что не один только вид иксодового клеща является естественным носителем возбудителя, были установлены на первых этапах изучения клещевого энцефалита акад. Е. Н. Павловским еще в 1939 г. Он указал, что кроме клеща — переносчика клещевого энцефалита, *Ixodes persulcatus P. Sch.*, в этом же очаге были обнаружены естественно зараженные вирусом энцефалита клещи *Haemaphysalis concinna Koch.* и *Dermacentor silvarum Olcn.* В том же году в очаге клещевого риккетсиоза в Сибири совместно с Т. П. Пионтковской была доказана естественная зараженность риккетсиями блох, паразитировавших на сусликах, одновременно с клещом — переносчиком *Dermacentor nuttalli.*

ЭКТОПАРАЗИТЫ ГРЫЗУНОВ В НЕКОТОРЫХ ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ИНФЕКЦИОННОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА (ЛИХОРАДОК С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ)

С. П. Пионтковская

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

Сообщаемый материал является итогом работ коллектива лиц, обследовавших два природных очага инфекции.

Один из них находится в сухой южной степи, и на его территории имеются большие площади целинных участков, на которых в течение теплых сезонов года выполнялись различные виды работ, в том числе и рытье котлованов.

Во время эпидемического сезона 1950 г. зоолого-паразитологическое обследование этого очага проводилось Д. С. Айзенштадтом, З. М. Жмаевой и Е. Г. Шлугер. Летом и осенью 1951, а также весной 1952 гг. обследование очага и пунктов, расположенных в 4—150 км от очага, выполнялось С. П. Пионтковской, Е. Н. Симоновичем и Д. С. Айзенштадтом,

Ими были обнаружены следующие доминирующие виды грызунов в очаге — крапчатый суслик, обыкновенная полевка, курганчиковая и лесная мыши, причем число мышевидных грызунов в обследованные сезоны 1951 и весной 1952 гг. было очень низким.

За весь период работ обследовано свыше 1500 сусликов, 2724 их норы, 33 гнезда, около 4000 мышевидных и других грызунов.

В течение всего периода активности на сусликах паразитировали во всех фазах развития клещи *Ixodes laguri laguri Olen.*, из гамазид — *Liponyssus criceti Sulz.*, а из блох *Ctenophthalmus orientalis* и *Ceratophyllus simplex.* Кроме указанных видов, в апреле было много блох *Neopsylla setosa* и клещей *Neoschoëngastia flava Schlug.* При обследовании в 1951—1952 гг. 27 участков в очаге и 8 различных участков других пунктов выяснилось, что *Ixodes laguri laguri,* гамазовые клещи и блохи распространены широко. Процент зверьков-носителей составлял: для *Ixodes laguri laguri* — 47—100, гамазид — 71—100; блох — 24—79 от общего числа обследованных зверьков.

Ixodes laguri laguri не был обнаружен в трех пунктах, территория которых подвергалась интенсивной распашке и где небольшие участки целины сохранились лишь на неудобных для пахоты местах.

Ixodes laguri laguri также не был обнаружен в пункте, в котором в течение многих лет осуществлялся интенсивный промысел на зверька.

Этого клеща также не было в пункте, расположенном в 150 км южнее очага.

Краснотелковые клещи встречались на сусликах менее регулярно, даже в пределах очага заболевания их распределение по хозяевам имело очаговый характер. Так, весной в трех пунктах выделилось по одному участку (из 21 обследованного), на которых процент сусликов с личинками *Neoschoengastia flava* составлял 68—100 (74 обследованных суслика, средняя численность 24—77 личинок на зверьке). При повторном отлове в мае сусликов на тех же трех участках процент их с краснотелками достигал 50—93 (из 60 обследованных) при средней численности 3—14 личинок на зверьке.

Кроме зверьков, С. П. Пионтковской и Е. Н. Симоновичем в 16 пунктах обследовались ленточным методом передние отделы нор сусликов; 17% нор были заселены *Ixodes laguri laguri* и блохами. Активность клеща и блох в ходах наблюдалась с марта по ноябрь, что соответствовало сроку обследования. Эктопаразиты сосредоточивались вблизи устья норы на протяжении 24 см длины хода. Распределение клещей и блох в ходах на участках было неравномерным; в близко расположенных норах содержалось резко колеблющееся число клещей и блох. В отдельных ходах было обнаружено до 88 нимф и половозрелых клещей, множество личинок *Ixodes laguri laguri* и около 300 блох. Обильно заселенные передние отделы нор встречались на целине, территории виноградника, грунтовых дорогах и вблизи помещений в черте населенной части очага. Скопление клещей и блох наблюдалось также ранней весной и летом в коротких (25 см глубиной) ходах и в мелких вдавлениях (5—10 см глубиной) на поверхности почвы на целинных участках. В поверхностном слое почвы такого углубления в апреле было собрано 25 половозрелых клещей *Ixodes laguri laguri* (из них 17 самцов), 33 блохи и много личинок клеща. Скопление *Ixodes laguri laguri* и блох наблюдалось также в покинутых хозяевами норах, не содержащих даже гнезд. Норы с эктопаразитами были обнаружены на различной высоте стен котлованов, вырытых в степи год назад. Был обследован 161 объект землекопных работ, и в 16% в норах содержались клещи и блохи. Из одной такой норы было извлечено 32 половозрелых клеща.

Пребывание клещей и блох в таких норах свидетельствует о способности их длительно голодать, а также дает право полагать, что в изучавшемся очаге наиболее часто контакт человека с эктопаразитами зверьков возникал в процессе землекопных работ (сопровождавшихся обнажением ходов и гнезд зверьков), а также во время лежания людей вблизи нор и лункообразных следов от них, заселенных эктопаразитами.

Клещи и блохи могут нападать в течение всех теплых сезонов года, но состав клещей может изменяться. На основании сбора 7143 *Ixodes laguri laguri* выяснилось, что в апреле в норах встречаются голодные нимфы, но преобладают половозрелые клещи; в мае как в норах, так и на зверьках встречаются все фазы развития, но количество половозрелых клещей уменьшается, а молодых фаз возрастает; в июне происходит резкое увеличение количества молодых фаз и сравнительно с весенним сезоном — резкое снижение численности имаго; в октябре наблюдалось преобладание личинок.

На мышевидных грызунах в очаге состав эктопаразитов слагался из видов, во многом общих с теми, которые паразитировали на сусликах. Наиболее многочисленными были личинки краснотелки *Trombicula autumnalis Shaw.*, количество которых возрастало в течение лета к осени. Из блох преобладали *Ctenophthalmus orientalis, Ceratophyllus*

Consimilis, а из гамазовых — *Liponyssus musculi*; все они находились также и в гнездах зверьков.

В процессе обследования грызунов и при специальных опытах выяснилось, что к человеку присасываются *Ixodes laguri laguri* во всех фазах развития, 2 вида блох и *Liponyssus criceti*. По наблюдениям Е. Н. Симоновича, блохи *Ctenophthalmus orientalis* и *Ceratophyllus simplex* при сосании не вызывают субъективных ощущений и не выделяют избытка крови, а *Liponyssus criceti* вызывает кратковременный острый иррадиирующий зуд.

Выяснение состава эктопаразитов и особенностей их экологии позволило определить условия контакта с ними человека. На основании этих соображений в целях индивидуальной и общественной профилактики предлагаются уничтожение паразитов в норах дустом гексахлорана в процессе землекопных работ и систематическая борьба с грызунами на территории очага и окружающих его селений.

Другой очаг заболевания располагался в предгорном пункте, в зоне широколиственного леса. К территории очага относилось и безлесное пространство, где выполнялись различные виды работ. В части леса со служебными и жилыми помещениями были удалены кустарники, лесная подстилка, но в окружении этой обжитой зоны леса находился лесной массив в естественном состоянии.

Территория очага обследовалась с 25/VI по 20/VII 1952 г. С. П. Пионтковской, П. А. Русских и Д. С. Айзенштадтом. Зверьки были отловлены с 14 лесных и 5 безлесных участков — очага заболевания. Всего было добыто 1133 зверька, среди них преобладали желтогорлая мышь, рыжая полевка, полевая мышь, обыкновенная полевка и землеройки. Три первых вида были многочисленны на лесных, безлесных участках, а также в обжитой части леса; зверьки забегали в помещения и селились у основания их стен. Обыкновенная полевка сосредоточивалась на посевах зерновых культур. На целинных участках вблизи посевов было много кротов.

Всего было обследовано 1083 зверька, на которых наиболее многочисленными оказались гамазовые, краснотелковые клещи и блохи.

В общем сборе 13 148 эктопаразитов со зверьков гамазовых клещей было 8099, краснотелковых — 4743, иксодовых — 135; установленное количество блох не соответствовало их количеству на зверьках, так как осматривались мертвые зверьки, с которых блохи быстро уходят.

Из 28 гнезд грызунов 10 были извлечены из основания стен жилых помещений. В этих гнездах находились 1352 гамазовых клеща и 80 блох с множеством личинок. Как на зверьках, так и в их гнездах регулярно встречались следующие виды гамазовых клещей, способных сосать кровь человека: *Eulaelaps stabularis Koch.*, *Euchaemogamasus nidi Mich.*, *Haemolaelaps glasgowi Ew.*, *Liponyssus arvicole Zem.* На кроте в массе паразитировали *Liponyssus talpae Zem.*

На полевках, особенно на обыкновенных, было много личинок *Trombicula autumnalis*.

Из блох на грызунах преобладали: *Ctenophthalmus assimilis*, *Ctenophthalmus agyrtes*, *Ctenophthalmus solutus*; на землеройках — *Doratopsylla bifida*. Из иксодовых клещей были обнаружены *Ixodes ricinus L.* и *Dermacentor marginatus Sulz.*

Контакт людей с указанными эктопаразитами мог осуществляться в различных условиях труда и быта, так как зверьки с эктопаразитами были широко расселены по всей территории. Наибольшую опасность в смысле инфицирования представляло: 1 лежание на нерасчищенных

лесных и безлесных участках вблизи нор грызунов, 2) процесс расчистки леса, землекопные работы и т. п.

Для обезвреживания этого очага рекомендуется широкое применение дуста ДДТ (для опыливания нор в помещениях, одежды людей перед выходом их на работу), а также гексахлорана (для опыливания нор на участках вокруг помещений, в процессе землекопных работ, выкорчевывания пней и т. п.).

Одновременно предлагается сплошная расчистка обжитой части леса и окружающего лесного массива вглубь на 300 м (т. е. полное удаление кустарников, лесной подстилки, гнилых пней), а также систематическая борьба с грызунами методом отравленных приманок.

ЛИТЕРАТУРА

Брегетова Н. Г. Материалы по фауне клещей семейства *Haemogamasidae* в СССР. Паразитол. сб. Зоологического ин-та АН СССР, 1949, II, 161—186. — Брегетова Н. Г. Сбор и изучение гамазовых клещей. М., 1952. — Жмаева З. М. О животных — хозяевах клеща *Ixodes laguri laguri Olen*. В кн.: «Вопросы краевой, общей, экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии». М., 1953, 8, 90—102. — Иофф И. Г. и Тифлов В. Е. Определитель афаниптера (*Suctoria Aphaniptera*) юго-востока СССР. Ставрополь, 1954. — Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. М.—Л., II, 1948. — Пионтковская С. П., Коршунова О. С. и Гроховская И. М. О трех природных очагах. Зоол. журн., 1954, 33, 2, 323—331. — Померанцев Б. И. Фауна СССР, паукообразные. Иксодовые клещи (*Ixodidae*). Изд. АН СССР, 1950, 4, 2. — Шлугер Е. Г. Паразитические клещи подсемейства *Trombiculinae* фауны СССР. Автореф. дисс., 1950. — Юркина В. И. Блохи *Aphaniptera* Східних Карпат. Сб.: Паразити і паразитози свійських і тварин. Київ, 1952, 76—91.

ЗНАЧЕНИЕ КЛЕЩА *ALLODERMANYSSUS SANGUINEUS* В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОСПОПОДОБНОГО РИККЕТСИОЗА

Р. И. Киселев и *Г. И. Волчанецкая*

Из риккетсиозной лаборатории (зав. — Р. И. Киселев) Научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова (дир. — Г. П. Черкас)

В последние годы советскими исследователями описано новое своеобразное инфекционное заболевание, названное «осповодобным», или «везикулезным», риккетсиозом.

Клинически заболевание характеризуется первичным поражением кожи, 6—7-дневной лихорадкой и макулезно-папулезной или везикулезной сыпью. Клиника этого заболевания была изучена И. Р. Дробинским в 1949—1950 гг., а риккетсиозная природа его была доказана в 1950 г. В. М. Ждановым с сотрудниками и С. М. Кулагиным путем выделения риккетсий из крови больных. Тогда же эти исследователи выделили риккетсии из органов домовых мышей (*Mus musculis*) и серых крыс (*Rattus norvegicus*), отловленных в квартирах больных, что позволило предположить значение этих грызунов как резервуаров инфекции.

В 1950 г. С. М. Кулагин, а в 1951 г. М. И. Леви, Р. И. Киселев, Г. И. Чуева и Л. Н. Кислякова выделили риккетсии от клещей *Allodermanyssus sanguineus*, снятых с домовых мышей, обитавших в квартирах больных оспоподобным риккетсиозом.

Данный факт послужил основанием заподозрить клещей этого вида в распространении инфекции среди грызунов и в передаче ее от грызунов человеку.

Возбудителями оспоподобного риккетсиоза являются риккетсии величиной 0,2—0,5 μ, обнаруживаются они в крови больных в первые 5—7 дней болезни. Л. В. Васильева (1950) установила внутриядерное размножение риккетсий, а Е. Н. Голиневич дала серологическую характеристику их, что определило принадлежность рассматриваемого возбудителя к группе риккетсий клещевой пятнистой лихорадки. Об этом говорят и данные наших опытов перекрестной резистентности на животных.

К возбудителю оспоподобного риккетсиоза чувствительны морские свинки, белые и серые мыши, белые, серые и хлопковые крысы. Риккетсии оспоподобного риккетсиоза культивируются на развивающихся куриных эмбрионах.

Изучение очагов оспоподобного риккетсиоза показало их городской характер. Очаговость, повидимому, поддерживается клещами, а также домовыми мышами и серыми крысами, популяции которых постоянно

остаются в центре города. Для оспоподобного риккетсиоза характерна весенне-летняя сезонность с максимальным подъемом заболеваемости в мае—июне.

Изучение длительности носительства риккетсии домовыми мышами и серыми крысами, проводившееся Р. И. Киселевым (1951), показало, что в организме домовых мышей риккетсии сохраняются до 30 дней, а в организме серых крыс — до 7 дней, после чего грызуны, повидимому, освобождаются от инфекции и при повторном заражении обнаруживают стойкий иммунитет.

В 1951 г. сообщалось, что в одном городе от клещей *Allodermanysuss sanguineus* был выделен штамм риккетсий оспоподобного риккетсиоза. Позднее мы снова выделили возбудителя оспоподобного риккетсиоза от насытившихся и голодных клещей того же вида, добытых в другом городе.

В качестве примера рассмотрим весь путь выделения риккетсий оспоподобного риккетсиоза от 6 голодных клещей *Allodermanyssus sanguineus,* которые снимались с домовых мышей, отловленных в очагах.

Из клещей была приготовлена эмульсия и введена внутрибрюшинно белым мышам. В следующем пассаже эмульсия органов этих мышей вводилась внутрибрюшинно морским свинкам. В дальнейших пассажах у самцов морских свинок отмечались температурная и скротальная реакции, а в мазках из оболочек яичек были обнаружены риккетсии. Эмульсионным путем было исследовано 130 клещей, разделенных на 16 партий. Возбудитель выделен от одной партии голодных клещей. Принадлежность его к риккетсиям оспоподобного риккетсиоза была доказана типичным для данной инфекции ходом температуры, скротальной реакцией у самцов и обнаружением возбудителя в мазках из оболочек их яичек. У белых мышей и морских свинок, зараженных эмульсиями клещей 5 партий, не отмечалось видимых признаков риккетсиозной инфекции, но при перезаражении их спустя месяц стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза они оказались иммунными, что может косвенно указывать на содержание возбудителя у клещей и в этих партиях.

Поскольку предварительными наблюдениями и исследованиями была показана возможная роль клеща *Allodermanyssus sanguineus* в распространении инфекции среди грызунов, было целесообразным подтвердить это экспериментальными исследованиями и выяснить: 1) передается ли возбудитель животным укусом клеща, 2) как долго он может сохраняться в клеще, 3) передают ли клещи возбудителя своему потомству.

Все эти вопросы имеют значение в изучении эпидемиологии оспоподобного риккетсиоза. Однако полученные данные не могут еще считаться исчерпывающими, но они все же открывают пути к дальнейшему углубленному исследованию.

Изучение передачи возбудителей клещами тех или иных зоонозных инфекций может проводиться длительными методами и методом вскармливания зараженных членистоногих на здоровых животных. Мы применяли оба метода.

Изучение возможности передачи клещами возбудителя оспоподобного риккетсиоза через укус было проведено в 24 опытах (79 клещей *Allodermanyssus sanguineus* — 37 протонимф, 26 дейтонимф и 16 имаго).

Клещи кормились на морских свинках, зараженных стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза. В дни кормления клещей у морских свинок были наиболее высокая температура (40,5°) и ясно выраженный скротальный феномен. Зараженные таким образом клещи обычно через 10—15 дней кормились на здоровых морских свинках, серых и белых мышах. (Серые мыши отлавливались в Харькове, где оспоподобный риккетсиоз не зарегистрирован).

Инфицирование морских свинок после кормления на них зараженных клещей определялось появлением температурной, а в дальнейшем и скротальной реакции. У серых мышей после кормления на них инфицированных клещей не было видимого проявления риккетсиозной инфекции, а обычно на 10—12-й день мы их убивали и эмульсией из их органов в дальнейшем заражали морских свинок, которые уже в первом пассаже на 5—7-й день после заражения давали температурную реакцию и скротальный феномен. Из 24 опытов в 11 были получены положительные результаты.

В качестве примера рассмотрим порядок выделения риккетсий у морской свинки после кормления на ней инфицированного клеща.

Шесть дейтонимф питались на морской свинке № 113, зараженной стандартным штаммом осповодобного риккетсиоза. Через 10 дней дейтонимфы перелиняли на имаго и на 15-й день были накормлены на морской свинке № 144; на 5-й день после кормления у нее была обнаружены температурная и скротальная реакции, характерные для осповодобного риккетсиоза. В последующих пассажах удавалось регулярно воспроизводить аналогичные реакции на морских свинках. В мазках из оболочек яичка были обнаружены риккетсии. Часть морских свинок спустя месяц после падения температуры испытывалась в опытах перекрестной резистентности; все они оказались иммунными к повторному перезаражению стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза.

Аналогичные результаты были получены при исследовании домовой мыши № 2, на которой кормились зараженные клещи. Эмульсия из ее органов была введена внутрибрюшинно морским свинкам, которые на третьем пассаже дали характерную для оспоподобного риккетсиоза на 5-й день температурную и скротальную реакции.

Таким образом, на основании наличия этих реакций у морских свинок, обнаружения риккетсий в мазках из оболочек яичек и наличия иммунитета при повторном заражении вполне можно утверждать, что инфекция животным передается через укус зараженного клеща. Нам не приходилось наблюдать выделения клещами кала в момент питания; при помещении же напившихся клещей в пробирку их выделеня обнаруживались на стенках пробирки не ранее 3-го дня. Поэтому пока нет никаких данных считать возможной передачу инфекции каким-либо другим способом, кроме укуса.

Длительность сохранения риккетсий в организме клеща изучалась путем повторного кормления их на здоровых животных через разные сроки, а также эмульсионным методом, т. е. введением лабораторным животным эмульсий клещей, убитых в разные сроки после их инфицирования. На 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12-й день в эмульсию бралось по 5—6 клещей; она вводилась внутрибрюшинно 2 белым мышам. Белые мыши, зараженные эмульсией клещей, взятых на 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8-й день после питания их на зараженных морских свинках, в первых трех пассажах на 10—12-й день погибали с явлениями риккетсиозного перитонита. В мазках из экссудата обнаруживались риккетсии. Среди белых мышей, которым вводились эмульсии клещей, убитых на 9—10-й день после кормления на зараженной морской свинке, в первых трех пассажах не наблюдалось гибели животных. Мыши убивались, и в брюшном экссудате обнаруживались риккетсии. Мыши, зараженные эмульсией клещей, взятых на 11—12-й день после кормления на зараженном животном, не погибали, и на протяжении первых трех пассажей риккетсии у них не были обнаружены. При перезаражении стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза все эти мыши оказались иммунными.

Длительность носительства риккетсий клещами более 12 дней была прослежена в опытах с трансовариальной передачей риккетсий.

Изучение возможности передачи риккетсий клещами своему потомству проводилось путем заражения морских свинок и белых мышей: 1) эмульсией яиц, отложенных самками, накормленными на зараженных

морских свинках, 2) эмульсией личинок, вылупившихся из яиц, также отложенных зараженными самками, 3) кормлением на домовых мышах и морских свинках других фаз дочернего поколения клещей (протонимф, дейтонимф, имаго), полученного от зараженной самки.

Трансовариальная передача риккетсий была прослежена на 69 клещах, которые исследовались в 15 опытах, в 9 из них отмечался положительный результат.

В качестве примера рассмотрим данные опытов исследования различных фаз метаморфоза зараженного клеща.

Так, зараженной самкой было отложено 24 яйца. Эмульсией из этих яиц были заражены 2 белые мыши, которые заболели на 10-й день; они были забиты и эмульсия их органов введена морской свинке. На 9-й день у свинки отмечалась температурная реакция. Эмульсия органов заболевшей свинки была введена морским свинкам, у которых в дальнейшем на протяжении 8 пассажей отмечалась только температурная реакция. На 8-м пассаже морские свинки на 8-й день после заражения дали температурную и скротальную ракции. Часть свинок была перезаражена стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза и оказалась иммунной. Исследования личинок от зараженной самки, а также других стадий производились на потомстве, полученном от зараженных клещей.

В качестве примера приведем исследования потомства, полученного от клеща № 40.

Самка (клещ № 40), питавшаяся на морской свинке, зараженной стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза, отложила на 8-й день яйца. Через 3—4 дня из яиц вылупились личинки; часть из них была оставлена для дальнейшего превращения, а часть эмульгирована и вместе с асцитной жидкостью введена 3 белым мышам. Асцитная жидкость мышей, которым был привит рак Эрлиха, — хорошая среда для накопления риккетсий.

Уже при первичном заражении белых мышей в асцитной жидкости обнаруживались риккетсии; морские свинки, зараженные асцитной жидкостью этих мышей, дали температурную и скротальную реакции. В мазках из оболочек яичек были обнаружены риккетсии.

Протонимфы питались на здоровой домовой мыши № 5; она не проявила клинических признаков заболевания. На 10-й день эта мышь была убита и эмульсия ее органов введена морским свинкам; на 4-й день последние дали температурную и скротальную реакции. В дальнейших пассажах у морских свинок температурная и скротальная реакции наблюдались регулярно на 4—5-й день; в мазках из оболочек яичек обнаруживались риккетсии.

Дейтонимфы питались на домовой мыши № 8, которая также не проявила клинических признаков риккетсиозной инфекции. Морские свинки, зараженные эмульсией из органов этой мыши, не дали характерной температурной реакции, но при повторном заражении стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза они оказались иммунными.

Клещи в имагинальной фазе питались на домовой мыши № 10. У морских свинок, получивших эмульсию органов этой мыши, уже в первом пассаже отмечалась температурная реакция; в последующих пассажах температурная реакция неизменно проявлялась; при повторном перезаражении морские свинки оказались иммунными.

Выводы

1. При кормлении зараженных возбудителем оспоподобного риккетсиоза клещей *Allodermanyssus sanguineus* на здоровых морских свинках и домовых мышах в экспериментальных условиях удается инфицировать этих животных.

2. От клещей, взятых в разные сроки после кормления их на морской свинке, зараженной стандартным штаммом оспоподобного риккетсиоза, эмульсионным методом удается обнаружить риккетсии.

3. У клеща *Allodermanyssus sanguineus* в экспериментальных условиях отмечена трансовариальная передача возбудителя оспоподобного риккетсиоза. Введением морским свинкам эмульсии яиц, отложенных зараженной самкой, эмульсии личинок, вылупившихся из таких яиц, и

кормлением последующих стадий на здоровых животных удается вызвать инфицирование последних.

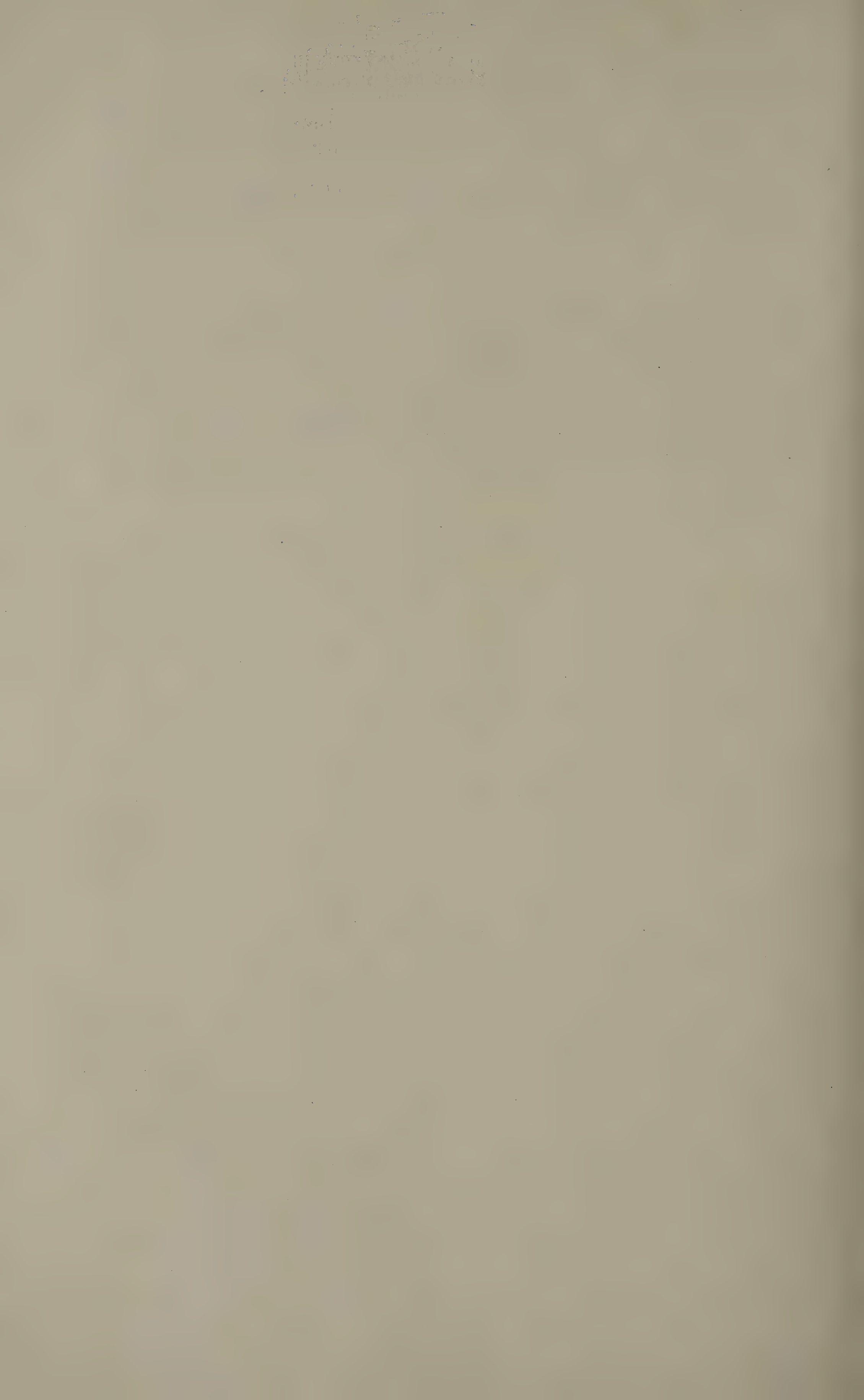
4. При повторном кормлении зараженного клеща на здоровых домовых мышах последние инфицируются возбудителем оспоподобного риккетсиоза.

5. Длительность носительства риккетсий клещами и передача их здоровым животным пока отмечена на протяжении $1^1/_2$ месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

Жданов В. М., Коренблит Р. С., Александрова Н. Н., Лаврушина Т. Т. и Киселев Р. И. К этиологии и эпидемиологии эндемического риккетсиоза. Врач. дело, 1950, 10, 931—933. — Здродовский П. Ф. и Голиневич Е. М. Учение о риккетсиях и риккетсиозах. М., 1953, 256—267. — Киселев Р. И. Этиология и эпидемиология оспоподобного риккетсиоза. Автореф. дисс., 1952. — Киселев Р. И. Экспериментальное изучение патогенеза оспоподобного риккетсиоза у домовых мышей. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, 10, 87. — Киселев Р. И. Некоторые вопросы эпидемиологии оспоподобного риккетсиоза. Журн. микробиол., эпидемил. и иммунол., 1954, 1, 46. — Леви М. И., Киселев Р. И., Чуева Г. И. и Кислякова. К эпидемиологии везикулезного (оспоподобного) риккетсиоза. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1954, 1, 46.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ



ЗНАЧЕНИЕ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ВОДНОЙ ЛИХОРАДКИ

А. А. Варфоломеева, А. С. Никифорова и *М. Я. Лаврова*

Из лептоспирозной лаборатории (зав. — А. А. Варфоломеева) Научно-исследовательского института вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова (дир. — М. И. Соколов)

За истекшие 25 лет был освещен ряд вопросов по проблеме безжелтушных лептоспирозов. Однако до последнего времени оставался не изученным важнейший раздел эпидемиологии — источники инфекции.

В 1932—1934 гг. Л. В. Громашевский указал, что источником инфекции при водной лихорадке, повидимому, являются мышевидные грызуны. Первое подтверждение этого положения было опубликовано в 1941 г. С. И. Тарасовым, который сделал попытку выявить источник водной лихорадки в одной области, изучая мышевидных грызунов и землероек.

На основании небольших экспериментальных данных С. И. Тарасов сделал вывод, что резервуаром *Leptospira grippotyphosa* является обыкновенная полевка *(Microtus arvalis Pall.)*.

В 1941, 1942 и 1943 гг. за рубежом появились работы Мино, Шюффнера, Боландера, Римпау, которые также указывали на мышевидных грызунов как на источник лептоспирозов. Этими авторами обнаружены *Leptospira sejro* в почках лесной мыши *(Apodemus sylvaticus L.)*, *Leptospira bataviae* у мыши малютки *(Micromys minutus Pall.)*. *Leptospira grippotyphosa* у обыкновенных полевок *(Microtus arvalis Pall.)* и др.

В последнее время над проблемой изучения природных источников лептоспирозной инфекции, наряду с сотрудниками Института им. И. И. Мечникова (Москва), успешно работают В. В. Ананьин и Е. В. Карасева в отделе паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии. История изучения безжелтушных лептоспирозов говорит о том, что из 5 типов, встречающихся в СССР, наибольшее эпидемиологическое и эпизоотологическое значение имеют лептоспиры типа «гриппотифоза» и «Моняков». В этом мы неоднократно убеждались сами.

Мы могли констатировать существование двух основных типов лептоспирозных очагов, различающихся по этиологии, эпидемиологии и основным источникам. К первому типу мы относим очаги водной лихорадки, где возбудителем является *Leptospira grippotyphosa*, а основными носителями — серые полевки (семейство *Microtinae)*. В 1947 г. мы начали изучение источников безжелтушных лептоспирозов в одном районе, известном как эндемический очаг водной лихорадки типа гриппотифоза (рис. 1).

Территория района лежит в пределах низменности. Речная система представлена руслом реки с мелкими, медленно текущими притоками. Пойма реки и северо-восточная часть района сильно заболочены. Значительную часть поверхности территории занимают открытые травяные болота и заболоченные ольховники. Около 11 000 га открытых болот используется как сенокосные угодья. С середины июня по август здесь работают сотни косцов из близлежащих деревень. Создаются условия, способствующие контакту косцов с возможными источниками возбудителей безжелтушного лептоспироза: кошение в воде без обуви, порезы ног и рук осокой, питье некипяченой воды из болот, бочагов и других

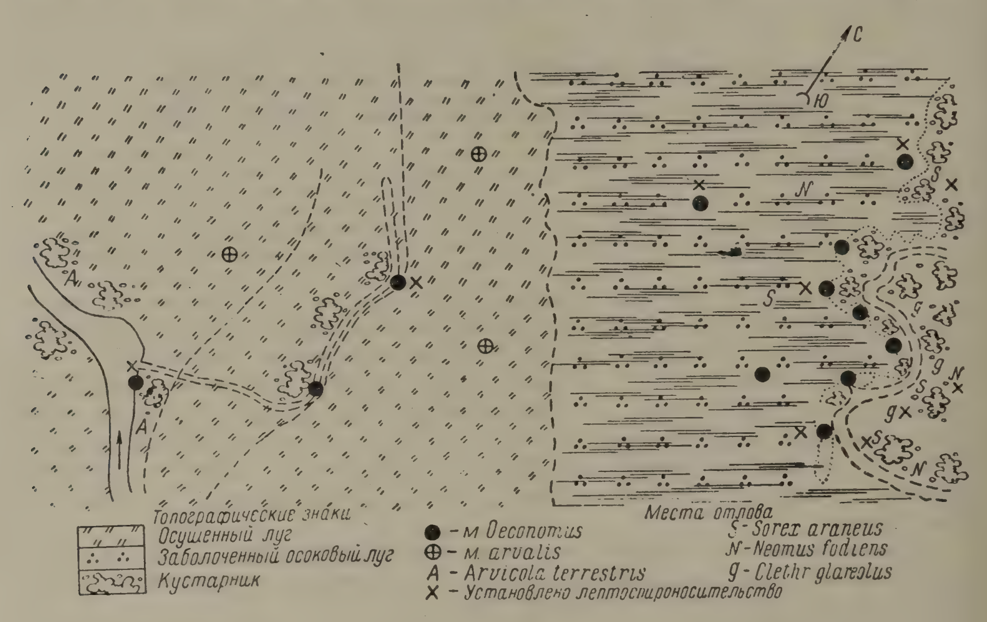


Рис. 1. Схематический план участка наблюдений в районе К.

водоемов. Здесь на предполагаемых местах заражения людей мы и работали, исследуя мелких млекопитающих на лептоспироносительство.

В болотистой пойме мы встречали 8 видов мышевидных грызунов и 3 вида насекомоядных. Изучая распределение мелких млекопитающих по стациям поймы, мы установили, что основным видом, обитающим на осоковых лугах и опушках облесенных болот, т. е. в местах сенокошения, является полевка экономка *(Microtus oeconomus Pall.)* (рис. 2).

В 1947—1948 гг. в районе на лептоспироз была исследована 531 полевка. Положительные результаты получены бактериоскопическим (микроскопией мочи и взвеси почек), бактериологическим и серологическим методами исследования (табл. 1).

Все 7 выделенных от полевок экономок штаммов лептоспир по серологическим и биологическим показателям принадлежали к лептоспирам типа гриппотифоза; они имели весьма близкое родство к штаммам, выделенным в том же очаге от людей, больных водной лихорадкой.

При систематической длительной бактериоскопии мочи полевок экономок нами было установлено, что они выделяют с мочой огромное количество живых подвижных лептоспир в течение $6^1/_2$—$8^1/_2$ месяцев (табл. 2).

В реакции агглютинации и лизиса 11 штаммов лептоспир мы исследовали 168 сывороток грызунов и насекомоядных, выловленных в районе.

Положительные результаты приведены в табл. 3.

Таблица 1

Носительство лептоспир мелкими млекопитающими в природном очаге водной лихорадки

Виды	Количество исследованных особей	Установлено носительство			
		бактериоскопически и бактериологически	серологически	% из числа исследованных зверьков	выделено культур
Полевки экономки	101	15	4	18,8	7
Рыжие полевки	36	—	1	—	—
Обыкновенные землеройки	175	4	4	4,4	4
Куторы	44	—	1	—	—

Как видно из табл. 3, лептоспиру гриппотифоза агглютинировали в высоких титрах сыворотки крови полевок экономок и рыжей полевки,

Рис. 2. Полевка экономка (*Microtus oeconomus Pall.*) — основной носитель лептоспир типа гриппотифоза.

что свидетельствует о зараженности этих зверьков лептоспирами — возбудителями водной лихорадки. Бактериоскопическое и бактериологическое подтверждение носительства лептоспир было получено у полевок № 300, 128, 164, 55, 130 и 131.

В 1948 г. мы наблюдали интересный факт агглютинации в титре 1 : 200 штамма *L. akiyami* (группа *Hebdomadis* — возбудитель японской семидневной лихорадки) сывороткой крови полевки экономки № 13/130, что говорило о возможности носительства одним видом грызунов нескольких штаммов лептоспир. В литературе неоднократно высказывалось мнение, что один вид грызунов носит определенный тип лептоспир. Носительство полевками двух типов лептоспир было установлено В. В. Ананьиным и Е. В. Карасевой (1953), которые выделили от больных людей и от полевок экономок штаммы нового серотипа «Неро», относящегося к группе *Hebdomadis (Akiyami)*.

Нами был установлен также факт носительства лептоспир и у других видов мелких млекопитающих: 4 штамма лептоспир были выделены из почек землероек (*Sorex araneus L.*).

Таблица 2

Результаты микроскопии мочи полевок экономок

Дата исследования	Количество лептоспир в поле зрения[1]							
	номера полевок							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1948								
1/IX	300[2]	60	60	0	2	1	0	0
5/IX	300	60	60	0	5	5	0	0
9/IX	300	60	100	0	20	1	300	10
10/XI	200	50	300	0	20	2	300	3
11/XI	200	50	100	0	20	0	300	1
12/XI	200	10	100	0	0	0	200	1
13/XI	300	10	20	0	3	0	300	3
15/XI	300	10	20		0	0	300	20
17/XI	300	5	4	0	0	0	300	10
18/XI	300	3	5	0	0	0	300	5
20/XI	300	50	1	0	0	0	300	17
22/XI	300	30	0	0	0	0	300	10
30/XI	200	3	0	300	0	0	200	10
1/XII	50	0	0	100	0	0	2	1
2/XII	150	10	2	300	0	2	100	5
3/XII	—	—	—	—	—	3	—	30
6/XII	8	0	0	0	0	5	30	20
7/XII	0	1	0	5	0	—	5	10
8/XII	1	2	0	100	0	—	5	15
9/XII	—	10	0	30	0	—	10	5
10/XII	5	5	0	—	0	0	20	6
11/XII	0	0	0	—	0	0	—	0
13/XII	20	4	0	20	0	0	1	10
15/XII	100	0	0	—	0	—	0	20
16/XII	40	1	0	10	0	—	—	25
17/XII	30	0	0	—	0	—	—	—
18/XII	4	0	0	8	0	—	—	8
20/XII	50	0	0	0	0	—	5	5
28/XII	10	3	0	0	0	—	—	2
30/XII	0	0	0	0	0	—	2	5
1949								
3/I	0	0	0	1	0	—	5	15
5/I	1	—	—	—	—	—	—	5
7/I	0	0	0	0	0	—	1	10
10/I	0	0	0	—	0	—	10	20
12/I	0	0	0	—	0	—	3	20
14/I	0	0	—	0	0	—	5	10
17/I	5	3	0	0	0	—	3	—
21/I	—	—	—	—	—	—	5	10
27/I	—	—	—	—	—	—	—	30
12/II	3	2	0	0	0	—	15	10
22/III	20	3	0	0	0	—	15	20
28/III	5	10	0	0	0	—	10	30
4/IV	100	3	0	0	0	—	20	10
12/IV	100	5	0	0	0	—	100	—
19/IV	30	—	0	0	0	—	100	—
28/IV	5	10	0	—	—	—	—	3
14/VI	70	—	—	—	—	—	—	—
28/VI	70	—	—	—	—	—	—	—
8/VII	70	—	—	—	—	—	—	—

[1] Количество лептоспир в поле зрения определялось путем подсчета по секторам.

[2] Количество лептоспир было настолько велико, что сосчитать их не представлялось возможным; условно это количество обозначалось 300.

Таблица 3

Реакция агглютинации и лизиса лептоспир сыворотками крови грызунов и насекомоядных

Сыворотки мышей	Штаммы: L. M. oeconomus	L. grippotyphosa	L. Sorex	L. „Моняков“	L. „Перепелицын“	L. Canicola	L. Akiyami B.	L. Weil	L. „Судьин“	L. W. R. H.	L. „Казань“	Носительство установлено бактериологически и бактериоскопически
Полевки экономки 128	1 : 5	1 : 5	—	—	—	—	—	1 : 2	—	—	—	L +
То же 300	1 : 400	1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	L +
„ „ 245	1 : 400	1 : 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ „ 127	1 : 4000	1 : 4000	—	—	—	—	1 : 10	—	—	—	—	
„ „ 13/130	—	—	—	—	—	—	1 : 200	—	—	—	—	
Рыжие полевки 149	1 : 1000	1 : 800	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Мыши малютки 175	—	—	—	1 : 5	—	—	—	—	—	—	—	
То же 143	1 : 10	1 : 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ „ 168	1 : 20	1 : 20	—	—	—	—	—	—	—	1:2		
„ „ 154	—	—	—	—	—	—	—	1:10	—	—	—	
„ „ 114	—	—	—	—	—	—	—	1:10	—	—	—	
„ „ 155	—	—	—	—	—	—	—	1;10	1 : 2	—	—	
„ „ 48	—	—	1 : 200	—	—	—	—	1:50	—	—	—	
„ „ 164	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ „ 65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	} L +
„ „ 130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ „ 131	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Штаммы лептоспир *Sorex* оказались патогенными для морских свинок. Опыты перекрестных реакций агглютинации и лизиса лептоспир показали, что штаммы *Sorex* представляют собой вновь обнаруженный в СССР тип лептоспир, имеющий родство с иктерогеморрагической группой. Для выяснения роли этих лептоспир в патологии человека тип *Sorex* был включен в 1948 г. в группу диагностических штаммов. В районе носительство лептоспир этого типа было установлено нами серологически у куторы (*Neomys fodiens Schr.*). Изучая очаг водной лихорадки в первом районе, мы интересовались вопросом о роли сельскохозяйственных животных как источника инфекции. По сведениям ветеринарной лечебницы, в районе лептоспирозных заболеваний среди сельскохозяйственных животных не наблюдалось. Тем не менее, мы провели серологическое обследование скота на зараженность его лептоспирами.

Реакции агглютинации и лизиса были поставлены со 100 сыворотками крови коров, 60 сыворотками крови свиней, 70 сыворотками крови овец и 68 сыворотками крови лошадей. Сыворотки крови лошадей в небольшом количестве и в очень низких титрах агглютинировали *L. grippotyphosa*. Сыворотки крови свиней и овец штаммы лептоспир не агглютинировали. Результаты серологического исследования коровьих сывороток приведены в табл. 4.

Агглютинация *L. grippotyphosa* наблюдалась нами в небольших титрах лишь с одной сывороткой коровы. Необходимо отметить интересный факт агглютинации *L. akiyami B.* сыворотками коров Павлина (1 : 200) и Барыни (1 : 100), а также *L. Sorex* сывороткой коровы

Жданки (1 : 200), что находится в соответствии с данными, полученными при изучении грызунов.

Можно полагать, что сельскохозяйственные животные при выпасах в пойме реки частично инфицируются патогенными лептоспирами, однако практического значения как источник водной лихорадки для людей в районе эти группы животных не имеют, что подтверждается эпизоотологическими и эпидемиологическими данными по району.

Таблица 4

Реакция агглютинации и лизиса лептоспир сыворотками крови коров

Сыворотка коров	Штаммы								Примечание
	Гриппотифоза	*L.* „Моняков"	Т-384	*L. canicola*	*L. akiyami*	*L. Weil*	*L. W.R.H.*	*L. Sorex*	
Вьюги (14)	1 : 200	—	—	—	—	—	—	—	96 сывороток крови коров не агглютинировали лептоспир
Павлина (5)	—	—	—	—	1 : 200	—	—	—	
Барыни (7)	—	—	—	—	1 : 100	—	—	—	
Жданки (55)	—	—	—	—	—	—	—	1 : 200	

Таким образом, при изучении эндемического очага водной лихорадки в первом районе мы установили, что полевки экономки в большом проценте (18,8) заражены лептоспирами.

Возможность длительного и обильного выделения лептоспир с мочой этих зверьков и широкое распространение их на травянистых болотах, где происходили заражения людей патогенными лептоспирами, позволяют считать полевку экономку главным источником водной лихорадки в районе и отнести очаг к полевочному типу. Мы предполагаем, что и в других областях Средней полосы полевка экономка служит главным источником заражений лептоспирами типа гриппотифоза. В 1950 г. наши данные о роли полевок экономок как главного источника гриппотифозной водной лихорадки были подтверждены В. В. Ананьиным и Е. В. Карасевой.

Осенью 1953 г. было начато изучение известного с 1938 г. очага безжелтушного лептоспироза в другом районе.

Местность в районе наблюдений представляет типичный сельский ландшафт средней полосы с преобладающими площадями пахотных земель, перемежающимися участками смешанных лесов.

Весьма характерна повышенная увлажненность района благодаря обилию мелких извилистых речек и наличию значительных площадей травянисто-моховых болот и сырых лугов: почва на полях была насыщена влагой.

Во второй половине лета и осенью 1953 г. в районе наблюдений отмечались заболевания среди людей, участвовавших в сельскохозяйственных работах. Эти заболевания эпидемиологически, клинически и серологически диагносцировались как безжелтушный лептоспироз типа *grippotyphosa*.

Обследования в сентябре и октябре показали, что осенью 1953 г. на участке наблюдений количество обыкновенных полевок *(M. arvalis)* было огромно — в среднем около 7800 отверстий жилых нор на 1 га. Особенно много этих полевок было на льняных жнивьях (свыше 11 000 отверстий жилых нор на 1 га). Почва здесь почти сплошь была покрыта

сетью «наземных дорожек», кучками свежей земли, выброшенной зверьками, и усыпана их экскрементами. Можно было видеть отдельных перебегавших полевок, иногда скрывающихся в отверстия нор, заполненные водой.

Исследование добытых обыкновенных полевок показало, что около 60% их или выделяли лептоспир с мочой, или имели антитела в крови (табл. 5).

Таблица 5

Носительство лептоспир мышевидными грызунами в природном очаге водной лихорадки

Виды грызунов	Количество	Носительство		Всего	%
		бактериоскопически	серологически		
Обыкновенная полевка . . .	89	15	37	52	58,1
Рыжая полевка	13	—	7	—	—
Лесная мышь	2	—	2	—	—
Мышь малютка	5	—	4	—	—

Из первых посевов взвеси почек обыкновенных полевок мы получили три штамма лептоспир.

При серологическом исследовании крови нескольких экземпляров рыжих полевок, лесных мышей и мышей малюток так же преобладал положительный результат. Зверьки разных видов, у которых обнаруживались лептоспиры в моче или антитела в крови, ловились в различных местах обитания. В связи с этим можно предполагать широкое распространение зараженных грызунов в природе.

Сыворотки перечисленных видов грызунов в реакции агглютинации и лизиса изучались с 16 штаммами лептоспир. Подавляющее большинство сывороток положительно реагировало в высоких титрах (от 1 : 100 до 1 : 2000) со штаммами лептоспир, относящимися к типу *grippotyphosa*: *L. M. oeconomus, L. grippotyphosa, L. meg, L.* «Полевые мыши».

Примерно $^1/_3$ сывороток положительно реагировала в средних титрах (от 1 : 20 до 1 : 200) с *L.* «Моняков». 4 сыворотки (2 — обыкновенных полевок и 2 — мышей малюток) в низких титрах (от 1 : 10 до 1 : 80) реагировали с *L. Sorex.* Остальные 9 штаммов лептоспир (*L. akiyami B., L. canicola, L.* Т.-384, *L.* «Казань», *L. Micromys minutus, L.* «Лиса», *L.* «Поросенок», *L. W.R.H., L.* «Крыса Раменка») сыворотками исследованных зверьков не агглютинировались.

Высокая зараженность лептоспирами обыкновенных полевок при огромной их численности на сельскохозяйственных угодьях района осенью 1953 г. дает основание предположительно видеть в них главный источник заражения людей безжелтушным лептоспирозом.

Таким образом, насколько можно судить по небольшим пока материалам, в данном районе имелся очаг безжелтушного лептоспироза полевочного типа, но несколько иного характера, чем в первом районе, где главным источником лептоспир была обыкновенная полевка. Подобный очаг наблюдается нами впервые в области. Очаги водной лихорадки с возбудителем *L.* «Моняков» мы относим ко второму типу. Остается еще не решенным вопрос о первоисточнике данного типа лептоспироза.

Заболевания людей водной лихорадкой типа «Моняков» часто возникали в свиноводческих хозяйствах. Рядом авторов (В. И. Терских, А. А. Варфоломеева, П. Н. Ковальский и др.) установлено, что источником

заболевания людей в этих хозяйствах являются свиньи, больные или переболевшие лептоспирозом.

В 1948 г. сотрудниками нашей лаборатории наблюдались заболевания людей водной лихорадкой типа «Моняков» в третьем районе. Изучение материалов от больных и сывороток крови свиней показало, что источником инфекции явилось откормочное поголовье свиней, мочой которых систематически загрязнялся пруд. Из мочи больного водной лихорадкой и из воды пруда были выделены культуры лептоспир типа «Моняков».

В 1949 г. нами вновь были обнаружены заболевания водной лихорадкой среди свинарок и детей сотрудников одного совхоза, купавшихся в пруду на участке, где содержится основное откормочное поголовье свиней. 98% сывороток крови свиней агглютинировали штамм «Моняков», что свидетельствовало о широком распространении лептоспирозной инфекции среди обследованного откормочного поголовья. Свинарники расположены близ пруда, который систематически загрязнялся мочой и фекалиями свиней. Очевидно и в данном случае источником инфекции были зараженные свиньи.

В свинарниках было много серых крыс, привлекавшихся обилием корма для свиней. В этой связи и возник вопрос о роли крыс как источника инфекции в очагах безжелтушного лептоспироза типа «Моняков».

Многочисленными исследованиями во многих странах установлено, что серые крысы являются носителями иктерогеморрагических лептоспир и выделяют их с мочой. В 1945 г. И. И. Николаев выделил от городских крыс 2 штамма лептоспир, которые он отнес к типу «Моняков».

Территория района представляет равнину, местами с развитыми овражными системами. В районе преобладают мелколиственные леса, встречаются куртины дубрав. Речная система представлена двумя реками и несколькими небольшими речушками. Поймы рек представляют собой преимущественно разнотравные луга. Очаг лептоспироза локализован на двух участках свиносовхоза, находящихся в 8 км один от другого.

Отлов зверьков для исследования на лептоспироносительство проводился на территории совхоза и в близлежащих стациях. Исследование 310 экземпляров мелких мышевидных грызунов и насекомоядных дало отрицательные результаты. Среди крыс установлено носительство лептоспир типа «Моняков» биологическим, серологическим и гистологическим методами. От морской свинки, зараженной взвесью почек 4 крыс, была получена гемокультура лептоспир. Серологическое и биологическое исследования нового штамма показали, что он относится к типу «Моняков» и родственен штаммам, выделенным в том же очаге водной лихорадки из мочи больного и из воды пруда.

Изучение 273 сывороток крови крыс в реакции агглютинации и лизиса 10 штаммов лептоспир показало, что 19 сывороток агглютинировали штамм «Моняков» в различных титрах (от 1 : 400 до 1 : 4000). Интересно отметить, что процент зараженности крыс лептоспирозом оказался различным в разных участках совхоза.

Так, в свинарниках участка со свиноматочным поголовьем положительных реакций агглютинации и лизиса лептоспир с сыворотками крови свиней мы не получили; зараженность же крыс в этих свинарниках и в птичнике достигала 2%.

В то же время в свинарниках другого участка, где зараженность свиней лептоспирозом типа «Моняков» составляла 98,3%, зараженных крыс было 9,8%.

На основании приведенных данных можно предположить, что серые крысы являются одним из источников лептоспироза типа «Моняков»,

а также, что первоисточником лептоспироза типа «Моняков» являются какие-то другие виды грызунов (нам пока неизвестные). Как было сказано выше, мы изучали 310 экземпляров мелких мышевидных грызунов и насекомоядных, однако ни в одном случае нам не удалось установить лептоспироносительства.

Большая подвижность крыс, их тесный контакт со свиньями, поедание ими павших лептоспирозных свиней могут обусловливать их роль в передаче инфекции сельскохозяйственным животным и людям.

Для окончательного выяснения этого вопроса требуются дополнительные исследования, которые и ведутся нами в настоящее время.

ЛИТЕРАТУРА

Ананьин В. В. и Карасева Е. В. Источники лептоспирозной инфекции в природе. Журн. эпидемиол., микробиол. и иммунол., 1953, 4, 64—68. — Варфоломеева А. А. Лептоспирозные заболевания человека. М., 1949. — Громашевский Л. В. и Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947. — Николаев И. И. Лептоспироз среди крыс крупного города. Журн. эпидемиол., микробиол. и иммунол., 1945, 12, 70—71.

КАЗАХСТАНСКАЯ ЛЕПТОСПИРОЗНАЯ ЛИХОРАДКА

Т. А. Крепкогорская

Из Института краевой патологии АН Казахской ССР

Изучая в течение ряда лет распространение лептоспирозных заболеваний на юге Казахстана, мы неоднократно сталкивались со случаями лихорадочных заболеваний невыясненной этиологии и серонегативных в отношении стандартных музейных штаммов лептоспир.

Однако на основании эпидемиологических и клинических данных можно было подозревать лептоспирозную этиологию этих лихорадочных заболеваний.

Начиная с 1948 г. из крови больных лихорадкой, поступавших в инфекционные больницы на юге Казахстана, нам удалось выделить 16 штаммов лептоспир.

При изучении антигенной структуры выделенных лептоспирозных штаммов ставилась реакция лизиса и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками этих штаммов со стандартными типовыми музейными местными штаммами лептоспир (типа *Leptospira kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II).

Штамм, выделенный нами у больного С., при идентификации оказался новым серологическим типом патогенных лептоспир, названным нами *L. kazachstanica I* (оригинальный штамм — казахстанский I).

Другой новый серологический тип *L. kazachstanica II* (оригинальный штамм — казахстанский II) был выделен нами у рогатого скота.

Антисыворотки штаммов казахстанский I и казахстанский II не лизировали и не агглютинировали все другие известные нам виды лептоспир.

Правильность этой классификации была подтверждена при контрольном исследовании казахстанских штаммов в лептоспирозной лаборатории Института им. И. И. Мечникова.

При изучении остальных выделенных нами от больных людей гемокультур было установлено, что все они по своей антигенной структуре идентичны со штаммами типа *L. kazachstanica* I или *L. kazachstanica* II (табл. 1).

При перекрестной реакции лизиса и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками стандартных музейных штаммов лептоспир с казахстанскими штаммами были получены следующие результаты: антисыворотки стандартных музейных штаммов не лизировали и не агглютинировали штаммы казахстанский I и казахстанский II.

Антисыворотки музейных стандартных штаммов давали со своими штаммами положительные реакции лизиса и агглютинации до титра 1 : 10 000.

Другой особенностью штамма *L. kazachstanica* I являлось существование подвидов этого типа, характеризующихся наличием соагглютинации со штаммами группы Вейля (табл. 2).

Таблица 1

Результаты реакции лизиса и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками штаммов лептоспир, выявленных у больных лептоспирозом, со стандартными музейными и казахстанскими штаммами лептоспир

Антисыворотка штаммов	Штаммы лептоспир													
	Grippotyphosa	„Моняков"	Т-334	*Canicola*	*Akiyami B.*	*Icterohaemorrhagia (Weil)*	*Icterohaemorrhagia (Л.)*	*Icterohaemorrhagia (К.)*	*Batawia*	*Sorex*	*Erinacei*	*Nero*	Казахстанский I	Казахстанский II
184	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1470	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1409	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1499	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1488	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1769	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1401	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1909	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1509	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1901	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1770	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
1904	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	—
50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000

Биологические свойства штамма *L. kazachstanica* I весьма своеобразны; штамм вызывает у морской свинки весом от 120 до 160 г заболевание, характеризующееся падением веса и температурной кривой, как при лихорадке, вызываемой штаммами лептоспир группы Вейля. Температура в ряде случаев не повышается. Свинки гибнут в состоянии гипотермии с критическим падением температуры до 35—36° на 6—13-й день, но желтухи у них не наблюдается.

Патологоанатомическая картина характеризуется отсутствием желтухи, гиперемией сосудов, а иногда и геморрагиями в подкожной клетчатке паховых и подмышечных областей и околопочечной клетчатки; гиперемией сосудов кишечника, в отдельных случаях мелкими геморрагиями в кишечнике; очаговыми геморрагиями в легких, иногда геморрагиями в эпикарде. В почках часто видны точечные геморрагии; капсула снимается легко. Почки и надпочечники набухшие. Печень полнокровная, темнокрасного цвета. Отмечается гиперемия сосудов мочевого пузыря, иногда кровавая моча. Резкая гиперемия сосудов мозга, в отдельных случаях — мелкие геморрагии.

Из 20 морских свинок, зараженных интраперитонеально штаммом *L. kazachstanica* I в количестве 3 мл, погибли все. Из мочи зараженных морских свинок выделено 4 штамма лептоспир, оказавшихся идентичными штамму, которым экспериментально были заражены морские свинки.

Клиническая картина заболеваний, вызываемых *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II, описывается по данным историй болезни обследованных нами серологически и микробиологически больных.

Во всех рассмотренных случаях, характеризовавшихся отрицательными результатами лабораторного исследования на брюшной тиф, малярию, бруцеллез, серологически и микробиологически был подтвержден нами лептоспироз.

Таблица 2

Результаты реакций лизиса и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками штаммов лептоспир, выделенных от больных лептоспирозом и от гребенщиковой песчанки (*Meriones tamaricinus*) со стандартными музейными и казахстанскими штаммами лептоспир

Антисыворотки штаммов	Штаммы лептоспир															
	Grippotyphosa	„Моняков"	T-384	*Akiyami B.*	*Canicola*	*Icterohaemorrhagia (Weil)*	*Icterohaemorrhagia (Л.)*	*Icterohaemorrhagia (K.)*	*Icterohaemorrhagia W. R. H.*	*Icterohaemorrhagia WS-55*	*Batavia*	*Sorex*	*Erinacei*	*Nero*	Казахстанский I	Казахстанский II
От больных:																
1952	—	—	—	—	—	400	—	—	—	400	—	—	—	—	4 000	—
1905	—	—	—	—	—	400	—	—	—	400	—	—	—	—	4 000	—
От гребенщиковой песчанки:																
119	—	—	—	—	—	800	—	—	—	400	—	—	—	—	4 000	—
111	—	—	—	—	—	400	—	—	—	400	—	—	—	—	4 000	—

Клиническая картина. Как и вообще все формы лептоспирозов, описываемое заболевание характеризуется острым началом, общей слабостью, резкой головной болью, мышечными болями в пояснице, икроножных мышцах, увеличением печени, часто поражением почек, сыпью (петехиальная, розеолезная, уртикарная, папулезная).

При тяжелом течении заболевания — явления выраженной интоксикации, желтуха (8%), иногда геморрагический диатез.

Течение болезни (возбудитель *L. kazachstanica* I) более длительное, чем при водной лихорадке.

Температура держится на высоких цифрах 6—10, иногда 13 дней, но заболевание может протекать и абортивно (3—5 дней). В отдельных случаях при наличии рецидивов болезнь может продолжаться и до 18—21 дня. При лептоспирозной лихорадке, вызываемой *L. kazachstanica* II, температура держится на высоких цифрах 8—14 дней, при рецидивах — до 18 дней.

Значительно чаще отмечены повторные рецидивы (2, в отдельных случаях — 3 рецидива).

Своеобразными признаками изучаемого заболевания являются боли в животе, то тупые, то режущие (без определенной локализации) в начале заболевания в течение нескольких дней (42%). Со стороны органов дыхания (у 41% обследованных) наблюдаются катарральные явления в виде сухих рассеянных хрипов в разгаре болезни в течение 2—4—6 дней.

Обращает на себя внимание обильная потливость у половины больных.

При легком течении болезни у некоторых больных полностью отсутствовало тифозное состояние, иногда отмечались недомогание и слабость

за несколько дней до подъема температуры и появления головных болей (12 больных).

В отдельных случаях, осложненных желтухой, клиническая картина напоминает таковую при болезни Вейля—Васильева. Сыворотка крови этих больных давала положительные реакции лизиса и агглютинации со штаммом *L. kazachstanica* I и соагглютинацию со штаммами группы Вейля.

Картина крови при описываемой форме не была строго закономерной. Более постоянны повышенная РОЭ, сдвиг нейтрофильного ряда влево и анэозинофилия.

Заболевание характеризуется своеобразной эпидемиологией, прежде всего наличием специфического природного резервуара.

Хранителями патогенных лептоспир *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II в природе оказались песчанки: большая *(Rhombomys opimus)* и гребенщиковая *(Meriones tamaricinus)*, что нами было установлено выделением из почек этих грызунов названных штаммов лептоспир (табл. 3).

Таблица 3

Результаты серологического исследования сывороток больных на лептоспироз со стандартными музейными и казахстанскими штаммами лептоспир

Всего обследовано	Из числа обследованных сывороток агглютинируют						Типовые штаммы												
	Казахстанская I			Казахстанская II															
	1/400	1/800	1/1000	1/400	1/800	1/1000	*Grippotyphosa*	„Мэняков"	T-304	*Akiyami B.*	*Canicola*	*Icterohaemorrhagia (Л.)*	*Icterohaemorrhagia (К.)*	*Icterohaemorrhagia W. R. H.*	*Icterohaemorrhagia WS-55*	*Batavia*	*Sorex*	*Erinacei*	*Nero*
100 сывороток . .	15	34	51	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 сыворотки . .	—	—	—	7	11	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примечание. В таблице рассматриваются только те больные, у которых реакция агглютинации была положительной.

Среди штаммов лептоспир, выделенных от гребенщиковой песчанки, так же как и среди штаммов, выделенных от больных лептоспирозом, встречаются варианты штамма *L. kazachstanica* I, дающие соагглютинацию со штаммами группы Вейля (табл. 4).

Штаммы патогенных лептоспир у песчанок выделены нами в эндемичных по лептоспирозу районах, а также в пустыне Бетпакдала.

Второй особенностью эпидемиологии данного заболевания является наличие спорадических случаев во все сезоны года, хотя вспышки приурочены чаще к теплому времени. Это связано с биологией природного резервуара патогенных лептоспир *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II — песчанок.

Гребенщиковая песчанка выходит на поверхность и при 25° мороза и при глубоком рыхлом снеге. [1]

[1] Эти виды песчанок обитают в пустынных степях и пустынях юга Казахстана.

В некоторых местах ее много на культурных землях, часто она живет в дувалах, по арыкам, поросшим высокой травой, на складах, в усадьбах. На юге республики приносит значительный вред на складах и в жилых домах, уничтожая и загрязняя запасы продуктов.

По данным Института зоологии Казахской ССР, гребенщиковая песчанка водится на окраинах ряда городов юга Казахстана. Она любит влагу, охотно поселяется по берегам водоемов, на солонцеватых лугах, по берегам рек, на заброшенных поливных землях, поросших густой травой, на лугопастбищных территориях.

Таблица 4

Результаты реакций и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками штаммов лептоспир, выделенных от гребенщиковой песчанки (*Meriones tamaricinus*) и от большой песчанки (*Rhombomys opimus*) со стандартными музейными и с казахстанскими штаммами лептоспир

	Штаммы лептоспир																
														Казахстанский I		Казахстанский II	
	Grippotyphosa	„Моняков“	Т-384	*Akiyami B.*	*Canicola*	*Icterohaemorrhagia W. R. H.*	*Icterohaemorrhagia (Л.)*	*Icterohaemorrhagia (К.)*	*Icterohaemorrhagia (WS-55)*	*Batavia*	*Sorex*	*Erinacei*	*Nero*	1470	184	5	84
	Антисыворотки штаммов, выделенных от песчанок																
Гребенщиковая песчанка																	
143	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—	—
422	—	—	—	—		—	—	—		—	—	—	—	10 000	10 000	—	—
224	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—	—
Большая песчанка																	
148	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—	—
141	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—	—
332	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000

Географическое распространение описываемой лептоспирозной лихорадки на юге Казахстана совпадает с ареалом распространения песчанок, установленным по данным Афанасьева.

Лептоспирозные заболевания, вызываемые лептоспирами *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II, микробиологически и серологически установлены у рогатого скота, лошадей, овец и верблюдов. В одной области во время вспышки лептоспироза среди телят в ноябре 1951 г. нами было выделено 5 штаммов лептоспир, оказавшихся идентичными по своей антигенной структуре со штаммами казахстанский I и казахстанский II (табл. 5), выделенными от больных лептоспирозом людей и от песчанок большой и гребенщиковой.

Идентичность антигенной структуры штаммов, выделенных от песчанок, со штаммами, полученными от больных лептоспирозом людей и от рогатого скота, говорит об эпидемиологическом и эпизоотологическом значении нового природного резервуара патогенных лептоспир — песчанок *Meriones tamaricinus* и *Rhombomys opimus*.

Таблица 5

Результаты реакций лизиса и агглютинации иммунными кроличьими сыворотками штаммов лептоспир, выделенных у рогатого скота со стандартными музейными и казахстанскими штаммами лептоспир

Антисыворотки штаммов, выделенных у рогатого скота	Штаммы лептоспир																
	Grippotyphosa	„Моняков"	T-384	*Akiyami B.*	*Canicola*	*Icteronaemorrhagia (Weil)*	*Icterohaemorrhagia (Л.)*	*Icteronaemorrhagia (К.)*	*Icterohaemorrhagia W. R. H.*	*Icterohaemorrhagia (WS-55)*	*Batavia*	*Sorex*	*Erinacei*	*Nero*	Казахстанский I		Казахстанский II
															1470	184	5
№ 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
№ 15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—
№ 54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—
№ 45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—
№ 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10 000	10 000	—

Выводы

1. Выделены новые типы патогенных лептоспир от больных лептоспирозом людей *L. kazachstanica* I *и L. kazachstanica* II.

2. Установлена своеобразная форма лептоспироза, вызываемая лептоспирами типа *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II — казахстанская лептоспирозная лихорадка.

3. Выявлены новые природные резервуары патогенных лептоспир *L. kazachstanica* I и *L. kazachstanica* II — песчанки большой *(Rhombomys opimus)* и гребенщиковой *(Meriones tamaricinus)*.

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИЗООТИИ БЕЗЖЕЛТУШНОГО ЛЕПТОСПИРОЗА НА ПОПУЛЯЦИИ ПОЛЕВКИ ЭКОНОМКИ *(MICROTUS OECONOMUS PALL)*

Е. В. Карасева

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав.—акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

В течение ряда лет (1950—1953) нами совместно с В. В. Ананьиным проводилось изучение природного очага безжелтушного лептоспироза в одной из областей средней полосы СССР. По ходу работ был установлен основной носитель лептоспироза — влаголюбивый зверек — полевка экономка, — заболевания у которого в большинстве случаев вызываются лептоспирами типа *Leptospira grippotiphosa* и *Leptospira nero.* Были также выяснены территориальная приуроченность очага, его сезонные изменения и намечены основные пути ликвидации очага (В. В. Ананьин, Е. В. Карасева 1953—1954).

Однако для понимания структуры очага и для правильной организации борьбы с основным носителем инфекции — полевкой экономкой — потребовалось выяснение ряда вопросов, связанных с характером течения эпизоотии в популяции грызунов. Для этого было проведено специальное исследование возрастного и полового состава здоровых и зараженных зверьков, обитающих на обследованной нами территории.

Материалом для настоящей работы послужили результаты вскрытий и исследований на носительство лептоспир 3347 полевок экономок. Возраст зверьков определялся автором по черепам с помощью возрастных эталонов, полученных при метке зверьков в природе. Всего было исследовано 1012 черепов при наличии 128 возрастных эталонов.

В августе и сентябре 1950 г., апреле, июне и августе 1951 г., в январе, апреле, июле, августе и сентябре 1952 г., апреле, июне, июле, августе и сентябре 1953 г. для диагностики лептоспироза у зверьков мы использовали микроскопирование эмульсии из почек в темном поле и серологическое исследование крови.

В ноябре 1951 г., июне и ноябре 1952 г. лептоспироз у полевок экономок устанавливался только серологически. [1]

---

[1] Полного сопоставления результатов исследований, полученных с помощью микроскопии и серологическим путем, проводить нельзя; однако общую тенденцию изменений интенсивности эпизоотии результаты серологических исследований, несомненно, отражают, так же как результаты микроскопии.

Все бактериологические исследования проводились В. В. Ананьиным. В подборе зоологического материала принимали участие студенты МГУ А. Д. Бернштейн Е. В. Зубчанинова и А. И. Ильенко.

Помимо исследований мертвых зверьков в сезоны 1952 и 1953 гг., проводилось специальное наблюдение за живыми инфицированными зверьками в природе. Полевок метили отрезанием пальцев в разных комбинациях и выпускали на месте лова. При каждой последующей поимке у меченых зверьков исследовали мочу и кровь, полученную из надреза хвоста. Всего было помечено 728 зверьков, общее количество ловов и исследований — 4256.

Безжелтушный лептоспироз у полевок экономок носит хронический характер и не приводит непосредственно к гибели зверьков. Передача инфекции среди грызунов происходит как алиментарным путем, так и при проникновении микроба через повреждение кожи. Своему потомству зараженные зверьки инфекции не передают. В. В. Ананьин ни у эмбрионов, ни у только что рожденных заведомо инфицированными самками молодых полевок лептоспир ни разу не обнаружил.

Наши наблюдения за мечеными зверьками, у которых периодически исследовалась моча, а также анализ возрастного состава убитых полевок, показали, что среди зверьков, живущих в материнском гнезде, зараженных особей никогда не бывает. Зараженные зверьки появляются лишь среди полевок не моложе 1—2 месяцев, т. е со времени расселения полевок по территории.

Молодые расселяющиеся зверьки бывают вовлечены в эпизоотию в разные сезоны и годы неодинаково. Быстрота инфицирования их всецело определяется интенсивностью эпизоотии среди взрослых особей и плотностью их населения.

В год малой интенсивности эпизоотии (1951) молодые зверьки $1^1/_2$—2-месячного возраста совсем не были заражены не только в июне, когда процент зараженных взрослых зверьков был особенно низок, но и в августе, когда интенсивность эпизоотии повысилась (табл. 1).

Таблица 1

Изменение процента зараженных среди $1^1/_2$—2-месячных полевок в зависимости от интенсивности эпизоотии среди взрослых зверьков

Годы	Июнь			Июль			Август			Сентябрь		
	% зараженных среди взрослых	полевки в возрасте $1^1/_2$—2 месяцев		% зараженных среди взрослых	полевки в возрасте $1^1/_2$—2 месяцев		% зараженных среди взрослых	полевки в возрасте $1^1/_2$—2 месяцев		% зараженных среди взрослых	полевки в возрасте $1^1/_2$—2 месяцев	
		исследовано	% зараженных		исследовано	% зараженных		исследовано	% зараженных		исследовано	% зараженных
1951	2	10	0	—	—	—	10	60	0	—	—	—
1952	6	49	0	28	63	4,7	35	41	12,1	29	43	16,8
1953	26	32	6,2	44	45	20,0	52	48	26,0	38	25	28,1

В июне 1952 г. интенсивность эпизоотии была также небольшой и $1^1/_2$—2-месячные зверьки были здоровыми. Но по мере нарастания интенсивности эпизоотии в июле молодые зверьки уже начинали заражаться, а в августе и сентябре процент зараженных полевок в этой группе повышался.

В год относительно высокой эпизоотии (1953) среди молодых зверьков встречалось некоторое количество зараженных зверьков уже в июне. По мере нарастания интенсивности эпизоотии увеличивался и процент зараженных среди молодых особей.

Из табл. 2 следует, что в 1952 г. с июня по сентябрь интенсивность заражения четко совпадала с возрастом зверьков: чем старше были особи, тем больше обнаруживалось среди них зараженных.

Таблица 2

Степень зараженности полевок в зависимости от их возраста

Возраст полевок	Июнь		Июль		Август		Сентябрь	
	всего	% зараженных	всего	% зараженных	всего	% зараженных	всего	% зараженных
До 1 месяца	15	0	26	0	11	0	5	0
От $1^1/_2$ до 2 месяцев	49	0	63	4,0	128	17,8	130	19,0
От $2^1/_2$ до 4 месяцев	—	—	—	—	68	59,0	114	61,0
От 8 до 14 месяцев	123	6,5	51	64,7	126	100,0	34	100,0

По нашим наблюдениям, эпизоотия лептоспироза среди полевок экономок продолжается в течение всего года; во все месяцы работы, включая январь, мы обнаружили в популяции полевок, больных лептоспирозом; однако сезонные колебания интенсивности эпизоотии очень значительны (рис. 1).

Рис. 1. Сезонные изменения интенсивности эпизоотии в разные годы.

Проследим, как в период нашей работы изменялся возрастной состав популяции и какие возрастные группы полевок определяли интенсивность и сезонный ход эпизоотии в отдельные годы. Нам удалось наблюдать ход эпизоотии в течение 4 лет, причем в 1950 и 1951 гг. интенсивность ее достигала пика поздней осенью (ноябрь), а в 1952 и 1953 гг. наиболее высокая эпизоотия была отмечена в августе.

На рис. 2 показан ход эпизоотической кривой за 2 года.

В 1951 г. была небольшая численность полевок. Пик численности был достигнут в ноябре (рис. 2). Состав популяции характеризовался обилием взрослых зверьков. В августе перезимовавшие зверьки составляли около 30% всего населения, причем в подавляющем большинстве они были заражены лептоспирозом. В ноябре среди полевок сохранилось около 15% перезимовавших особей. Все эти зверьки были поголовно заражены лептоспирозом и среди всех зараженных особей они составляли $^1/_3$ (рис. 2). Полевки первых весенних пометов составляли в ноябре 30% населения, и так же, как перезимовавшие полевки, почти поголовно были поражены лептоспирозом. Зверьки, родившиеся летом, составляли основную часть популяции, но заражены были в сравнительно небольшом проценте, поэтому их роль в увеличении общей эпизоотической

кривой была незначительна. К ноябрю 1951 г. интенсивность эпизоотии продолжала возрастать. Это объясняется поздним наступлением годового пика численности и относительно малым вымиранием взрослых зверьков.

Таким образом, осенний подъем эпизоотии 1951 г. определялся увеличением численности и возрастным составом полевок. Низкая интенсивность эпизоотии, несмотря на большое количество взрослых зверьков, определялась, повидимому, малым количеством осадков.

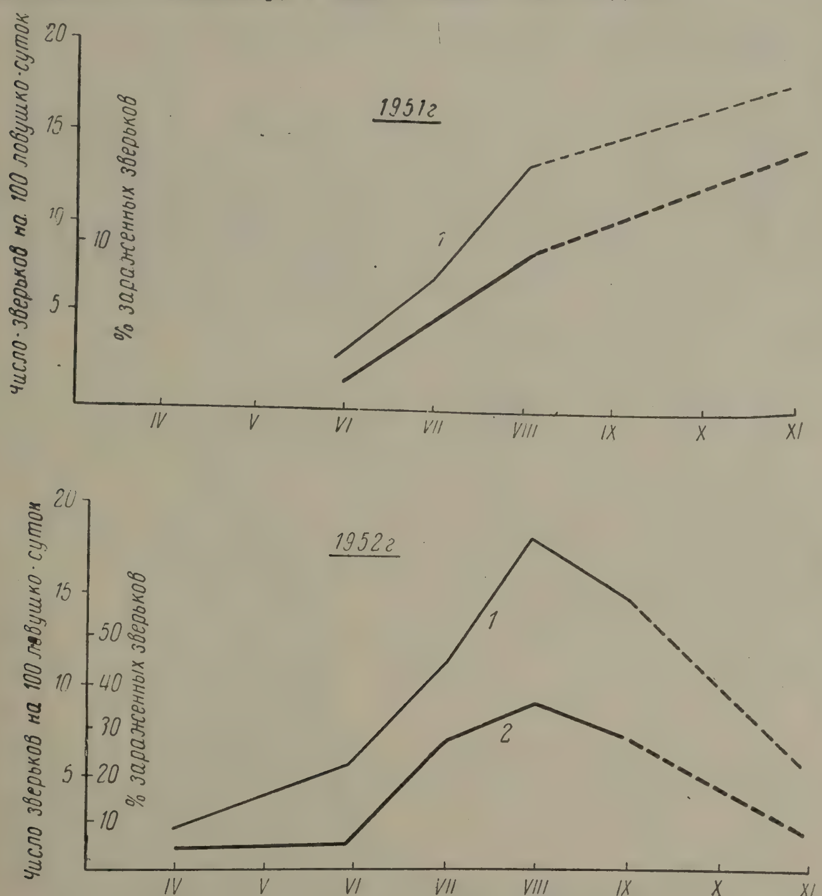


Рис. 2. Зависимость интенсивности эпизоотии от изменения численности полевки экономки.

1 — численность; *2* — интенсивность эпизоотии.

Примерно такую же картину мы наблюдали в 1950 г., когда от августа к сентябрю интенсивность эпизоотии продолжала увеличиваться в результате роста численности и наличия популяции старых особей.

Совершенно иначе протекала эпизоотия в 1952 и 1953 гг. В январе 1952 г. интенсивность эпизоотии была очень низка, к январю из популяции исчезли зверьки рождения 1950 г., почти не осталось также полевок, родившихся весной 1951 г.; основную массу составляли полевки, появившиеся на свет поздним летом и осенью 1951 г. Среди них было 2% зараженных зверьков. По всей вероятности, зимой новых заражений полевок лептоспирозом не происходит, так как отсутствует водный фактор передачи инфекции; кроме того, полевки не размножаются и, передвигаясь

в поисках корма по подснежным траншеям, мало контактируют друг с другом.

К апрелю 1952 г., пока численность полевок оставалась низкой, интенсивность эпизоотии не увеличивалась; зараженных зверьков было всего 1—2% (рис. 2).

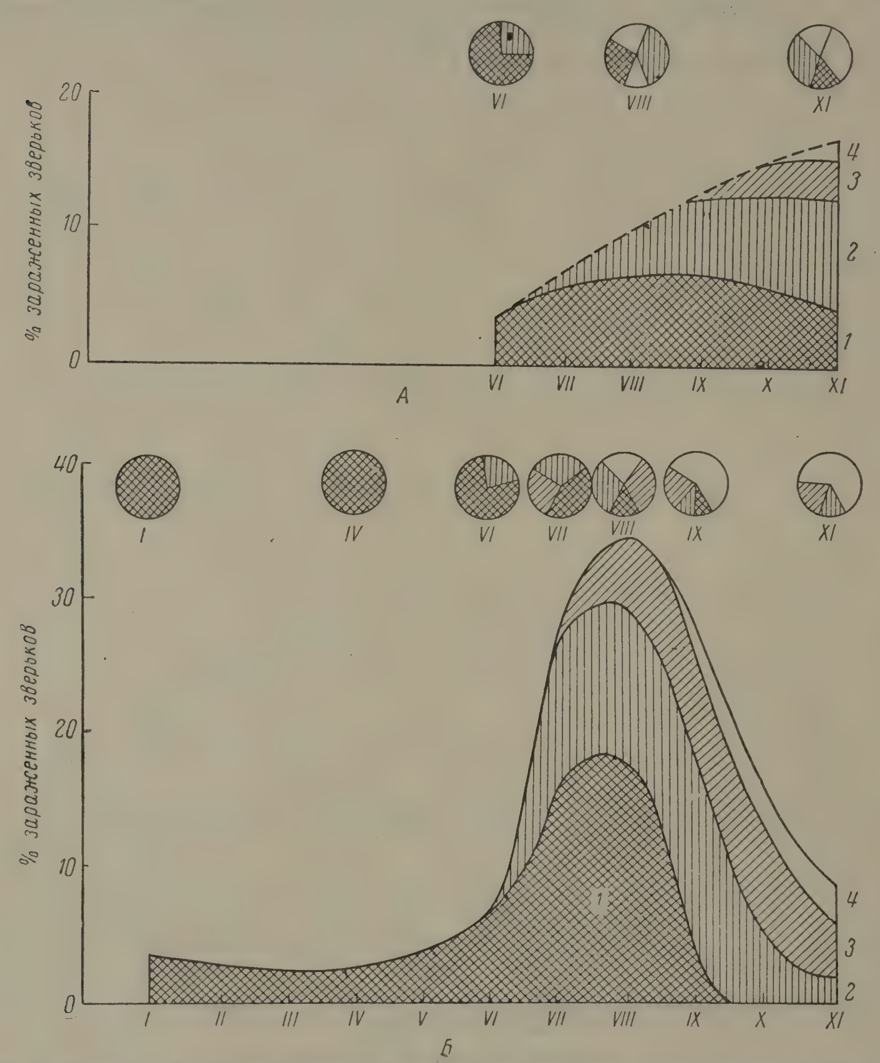


Рис. 3. Возрастной состав популяции полевок экономок в разные месяцы и его влияние на ход эпизоотии.

В секторах изображен возрастной состав популяции, на кривой — процент зараженных особей каждой возрастной группы от всех зараженных полевок в каждом месяце.

А — 1951 г.

1 — процент полевок, родившихся в 1950 г.; *2* — процент полевок, родившихся в апреле — мае 1951 г.; *3* — процент полевок, родившихся в июне — июле 1951 г.: *4* — процент полевок, родившихся в августе — сентябре 1951 г.

Б — 1952 г.

1 — процент полевок, родившихся в 1951 г.; *2* — процент полевок, родившихся в апреле—мае 1952 г.; *3* — процент полевок, родившихся в июне — июле 1952 г.; *4* — процент полевок, родившихся в августе — сентябре 1952 г.

Вероятно, зверьки заразились лептоспирозом еще осенью и сохранили инфекцию до весны. Это предположение подтверждается экспе-

риментами А. С. Никифоровой (1951), которая показала, что лептоспироурия может продолжаться у полевок $8^1/_2$ месяцев, и В. А. Ананьина (1952), установившего срок лептоспироурии у полевок в 13 месяцев.

По мере роста численности увеличивается контакт между зверьками; небольшое число инфицированных полевок, сохранившихся с прошлого года, служит источником заражения здоровых полевок, чем обусловливается новый подъем эпизоотии (рис. 2).

В июне 1952 г., так же как и в июне 1951 г., молодые зверьки еще не были вовлечены в эпизоотию, и все зараженные особи были перезимовавшими (рис. 3).

Сезонный ход эпизоотии резко отличается от такового в 1951 г. В 1952 г. пик численности был в августе (рис. 2). Популяция полевок характеризовалась молодым возрастным составом. Рост эпизоотии с июня по июль в основном происходил за счет дальнейшего увеличения числа зараженных среди перезимовавших зверьков; в июле около 60% их было заражено лептоспирозом, что составляло уже менее $^1/_3$ всей популяции, но в эпизоотии в значительной степени уже участвовали подросшие зверьки первых выводков 1952 г.

К августу эпизоотия продолжала распространяться, охватывая новые возрастные группы зверьков. К этому времени перезимовавшие зверьки были поголовно заражены лептоспирозом; несмотря на то, что в популяции их сохранилось сравнительно немного, среди зараженных зверьков они составляли примерно половину (рис. 3).

В сентябре 1952 г. интенсивность эпизоотии начала падать благодаря раннему затуханию размножения полевок и некоторому понижению их количества (рис. 2). Кроме того, к сентябрю сохранились лишь единичные перезимовавшие особи; хотя все они были заражены лептоспирозом, доля их среди зараженных зверьков был ничтожна, и значительную часть популяции составляли полевки, родившиеся весной 1952 г.; они были поражены лептоспирозом более чем наполовину, однако имелось много 2—3-месячных полевок, зараженных в незначительном проценте случаев. Этим и определялось снижение общей эпизоотической кривой (рис. 3).

В ноябре 1952 г. интенсивность эпизоотии упала. Зараженных зверьков было всего 8%; перезимовавшие особи уже исчезли; основную же массу населения составляли зверьки летнего рождения, среди которых зараженных было мало.

Следовательно, в 1951 г. к осени в популяции сохранилось много перезимовавших зверьков и интенсивность эпизоотии с августа по ноябрь увеличилась; в 1952 г. осенью популяция полевок состояла лишь из молодых зверьков и в те же сроки интенсивность эпизоотии резко понизилась.

1952 г. отличался от 1951 г. большим количеством осадков, вследствие чего общая интенсивность эпизоотии летом этого года была выше, несмотря на молодой состав популяции.

В 1953 г. характер эпизоотической кривой был такой же, как и в 1952 г., но размножение полевок экономок началось на 10 дней раньше, поэтому в июне плотность населения их была выше и некоторая часть зверьков первых выводков уже была заражена лептоспирозом. В 1953 г. эпизоотия достигла пика уже в августе; к сентябрю же вследствие понижения численности и отсутствия в популяции старых особей она понизилась.

Таким образом, ход эпизоотии определяют возрастной состав популяции и характер изменения численности полевок.

Выводы

1. Взрослые полевки *Microtus oeconomus Pall.* во все сезоны поражены лептоспирозом в большем проценте, чем молодые.

2. Пик эпизоотической кривой совпадает с пиком численности полевок. В годы раннего достижения пика численности интенсивность эпизоотии снижается к осени, так как падение численности обусловлено быстрым вымиранием взрослых зверьков и к ноябрю популяция состоит исключительно из особей, родившихся во вторую половину лета.

3. Возрастной состав популяции служит одним из показателей для прогнозов интенсивности эпизоотии.

ЛИТЕРАТУРА

Ананьин В. В. Природная очаговость лептоспироза. Тезисы докладов научной сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека», М., 1954, 3—7. — Ананьин В. В. и Карасева Е. В. Источники лептоспирозной инфекции в природе. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 4, 64—68. — Карасева Е. В. Основные черты строения приозерно-болотного очага безжелтушного лептоспироза. Тезисы докладов научной сессии по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека». М., 1954, 43—46. Карасева Е. В. и Ананьин В. В. Основные черты природного очага безжелтушного лептоспироза приозерно-болотного типа. Зоол. журн., 1954, 33, 2, 341—349.

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ ЖИВОТНЫЕ — РЕЗЕРВУАР ЛЕПТОСПИР НОВОГО СЕРОТИПА

Б. В. Высоцкий

Из Приморского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Безжелтушный лептоспироз эндемичен для Приморского края. Различными исследователями были выделены культуры лептоспир гриппотифоза, «Моняков», ДВ-А, каниколя и ДВ-П, а также представителей из группы *Hebdomadis,* в частности *L. akiyami B.* и *Nero.* Перечисленные 7 серотипов лептоспир не исчерпывают, повидимому, всего многообразия возбудителей безжелтушного лептоспироза.

Поиски источников инфекции среди диких грызунов дали возможность установить, что восточные полевки *(Microtus michnoi pelliceus Thomas)* являются носителями трех типов патогенных лептоспир, в частности гриппотифозной, *Akiyami B.* и *Nero.*

В одном из зверосовхозов при серологическом обследовании 78 пятнистых оленей мы установили в 19% их инфекцию типа ДВ-А. Среди диких грызунов, выловленных на территории оленника, носителей лептоспир ДВ-А установить не удалось. Бурундуки, в значительном количестве обитавшие в местах пастбища и подкормки оленей, обследованы не были. Серологически диагносцировалась инфекция типа *Nero* у 7 из 9 обследованных диких лисиц.

С лептоспирами типа гриппотифоза положительно реагировала сыворотка одного из 8 колонков.

Проведенными нами в прошлом обследованиями сельскохозяйственных животных было установлено значительное распространение среди них лептоспирозной инфекции с возбудителями I, II, III и VI серотипов. Это обстоятельство дало основание рекомендовать ветеринарной организации края вакцинацию сельскохозяйственных животных, которая проводится с 1949 г. и является важнейшим звеном в профилактике безжелтушного лептоспироза человека.

При серологическом обследовании в этом очаге 25 домашних гусей у 9 наблюдались положительные реакции, так же как у людей и животных, только со штаммом «Моняков». Подобные же наблюдения других исследователей (В. И. Терских, 1945) говорят о необходимости выяснения роли водоплавающих птиц в эпидемиологии безжелтушного лептоспироза.

Мы наблюдали также распространение инфекции, обусловленной лептоспирами «Моняков», среди поголовья крупного рогатого скота и в зимний период. Эти обстоятельства дают основание утверждать, что крупный рогатый скот является не только источником заражения людей

лептоспирами «Моняков» во время сезонных вспышек, но и хранителем их в межэпидемический период. Как известно, в литературе имеются сообщения о взаимосвязи лептоспироза людей и сельскохозяйственных животных, обусловленного и другими серотипами возбудителей. Учитывая эти обстоятельства, нельзя не согласиться с точкой зрения проф. В. М. Жданова, что крупный рогатый скот как вторичный резервуар лептоспирозной инфекции приобретает самостоятельное эпидемиологическое значение.

Изучая эпидемиологические особенности безжелтушного лептоспироза в Приморье, мы летом 1953 г. обследовали в одном из совхозов 100 голов крупного рогатого скота.

В качестве антигенов при постановке серореакций были взяты возбудители I, II, III, IV и VI серотипов, а также штамм лептоспир П-183, выделенный в Приморье Н. Н. Краминской от восточной полевки, который в нашем опыте в иммунологических реакциях не отличался от серотипа *Nero,* выделенного В. В. Ананьиным и Е. В. Карасевой в европейской части СССР в 1950 г.

Из 100 сывороток положительные реакции были получены в 75%, в том числе со штаммом П-183 в 60%.

Клинически выраженные формы лептоспироза среди животных наблюдалась лишь в единичных случаях. 10 сывороток реагировали положительно как со штаммом *L.* П-183 (серотип *Nero)* (в титре от 1 : 400 до 1 : 6400), так и с другими серотипами (в титре от 1 : 400 до 1 : 3200). Кроме того, имелись одновременно: одна положительная реакция со штаммом «Моняков» в титре 1 : 400, 5 реакций с ДВ-А в титре от 1 : 400 до 1 : 3200, 4 реакции с каниколя в титре 1 : 400, 4 реакции с *L. akiyami B.* в титре от 1 : 200 до 1 : 800.

Касаясь оценки полученного результата исследования 10 сывороток, можно предполагать, что животные были инфицированы различными серотипами лептоспир или обусловивший реакции возбудитель имел сложное антигенное строение. Мы также обследовали серологически в этом хозяйстве 7 свиней в возрасте 6—7 месяцев, причем в 1 случае имелась положительная реакция со штаммом *L.* П-183 в титре 1 : 1600, с 5 остальными серотипами реакция была отрицательной. В крови поросенка, забитого при острой форме заболевания с явлениями желтухи, нами бактериоскопически были обнаружены лептоспиры. Посевом его крови на фосфатно-сывороточную среду выделена культура, которая при подкожном инфицировании морской свинки весом в 200 г вызвала на 7-й день 2-дневную температурную реакцию. На 14-й день с момента заражения сыворотка свинки агглютинировала гомологичную культуру, а также штамм П-183 в равном титре 1 : 12 800.

Следует отметить, что случаев заболеваний лептоспирозом среди людей в совхозе не отмечалось. Пастбища крупного рогатого скота, имеющие естественные водоемы, были расположены на расстоянии 7—8 км от населенного пункта. На территорию совхоза из-за отсутствия естественного водоема и водопровода вода подвозилась и сливалась в чаны. Это обстоятельство исключало возможность распространения животными инфекции в населенном пункте через воду.

Грызунов на территории совхоза и пастбища было небольшое количество: на 200 ловушко-суток — 4 домашних мыши, 14 полевых мышей и 2 восточных полевки; при обследовании на лептоспироз все они дали отрицательный результат.

Дополнительно в этом районе обследовались 63 диких грызуна, в частности 44 полевых мыши, 13 восточных полевок, 3 даурских хомяка и 3 крысы карако.

Носительство лептоспир *Nero* было установлено у 4 восточных полевок и у 1 даурского хомяка *(Cricetulus barabensis)*, причем у даурского хомяка и 1 восточной полевки оно прекратилось по истечении 3 месяцев наблюдения, 2 другие полевки являлись выделителями на протяжении полугода. Следовательно, восточные полевки могут считаться хранителями лептоспир *Nero* в межэпидемический период. У 1 забитого грызуна лептоспиры были обнаружены во взвеси почек. Сыворотка этого грызуна агглютинировала лептоспир *Nero*, П-183 и выделенный нами от поросенка штамм в титре 1 : 1200. Реакция со штаммом *Akiyami B.* в разведении сыворотки 1 : 10 и выше оказалась отрицательной.

В нашем наблюдении над длительностью и массивностью выделения восточными полевками лептоспир *Akiyami B.* было установлено, что длительное (свыше года) носительство лептоспир сопровождалось утратой ими вирулентности для морской свинки, восточных полевок и потомства грызуна-носителя. Закономерность данных этого наблюдения в дальнейшем не проверялась.

Нами была также испытана вирулентность лептоспир *Nero*, выделявшихся одной из восточных полевок на протяжении 5 месяцев наблюдения. Зная из сообщения А. А. Варфоломеевой и Г. Н. Ковальского о чувствительности молодых кроликов к лептоспирозной инфекции, мы подкожно заразили 2 животных весом 300 и 350 г мочой полевки в объеме 0,25 мл, содержащей в поле зрения до 10 активно подвижных особей. На 7-й день с момента заражения у обоих кроликов температура повысилась; лихорадочный период продолжался в течение 3 суток. Кролики остались живы. При посеве их крови (в момент подъема температуры) выделить культуру не удалось. Следует отметить, что при попытках выделения лептоспир *Nero* засевом взвеси почек и мочи грызунов на фосфатно-сывороточную среду бывали нередко неудачи, так как лептоспиры в посевах очень часто постепенно отмирают в течение 1—2 недель.

На фосфатной смеси без сыворотки с pH 7,2, а также в водопроводной и дестиллированной воде нейтральной реакции они отмирают через 1—2 суток, что должно свидетельствовать об их нестойкости во внешней среде.

Имея в своем распоряжении штамм лептоспир *Nero*, мы обследовали за последнее время крупный рогатый скот из различных районов края, в общей сложности свыше 1000 животных. Вопреки полученным в предыдущие годы результатам, оказалось, что наибольший процент положительных реакций обнаруживается не с лептоспирами «Моняков», а со штаммом *Nero*.

Приведенные данные свидетельствуют, что свиньи и крупный рогатый скот являются дополнительным резервуаром лептоспир серотипа *Nero*. В связи с этим для специфической рациональной профилактики лептоспироза сельскохозяйственных животных в крае, что является одним из важнейших звеньев в предупреждении этой инфекции у людей, необходимо обеспечение ветеринарной службы соответственной вакциной, содержащей дополнительный антиген (серотипа *Nero)*.

В эпидемиологии безжелтушного лептоспироза, наряду с достигнутыми успехами, имеется еще немало невыясненных положений.

Однако совместные рациональные действия медицинских и ветеринарных работников являются одним из важнейших условий профилактики этой инфекции.

КЛЕЩЕВЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ЖИВОТНЫХ В РАССЕИВАНИИ ВИРУСА В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ КЛЕЩЕВОГО (ВЕСЕННЕ-ЛЕТНЕГО) ЭНЦЕФАЛИТА

Е. Н. Левкович, Е. С. Сарманова и *А. Л. Думина*

Из Института вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР
(дир. — проф. П. Н. Косяков)

В разработанном акад. Е. Н. Павловским учении о природной очаговости трансмиссивных заболеваний большое внимание уделено закономерностям, лежащим в основе природной очаговости клещевого энцефалита.

Е. Н. Павловским и его сотрудниками было детально изучено значение различных млекопитающих и птиц в качестве хозяев клещей — переносчиков энцефалита. Большое количество исследований было посвящено изучению спонтанной зараженности этих животных. Однако специфические факторы, характеризующие взаимосвязи между позвоночными животными и зараженными вирусом клещами, остались до сих пор мало затронутыми исследованиями вирусологов.

Несомненно, для правильного учета роли животных в диссеминации вируса, а следовательно, для выяснения путей круговорота вируса в природе необходимы прежде всего данные по определению динамики циркуляции вируса в крови животных, обусловливающие возможности получения вируса клещами-переносчиками. Исходя из этих предпосылок, изучалась динамика вирусемии у лабораторных и диких млекопитающих, а также у птиц, подкожно зараженных вирусом клещевого весенне-летнего дальневосточного энцефалита (Е. С. Сарманова).

Определение вирусемии у восприимчивых и резистентных лабораторных животных — белых мышей и крыс. Животные заражались различными дозами вируса; после чего у них бралась кровь (в сроки от 5 минут до 15 дней) и вводилась в различных концентрациях в мозг белым мышам. Клинически выраженное заболевание у белых мышей свидетельствовало о наличии вируса в крови доноров. Чтобы выявить в крови доноров минимальные (субинфицирующие) дозы вируса, применялся метод последовательных пассажей.

В первой группе опытов при заражении белых мышей подкожно 10 DLm вируса клещевого энцефалита вирус мог быть обнаружен в незначительном количестве уже через 5 минут после заражения. Через 1, 3 и 6 часов вирус обнаруживался с большой трудностью или вовсе не обнаруживался, что объяснялось, повидимому, поступлением его в цен-

тральную нервную систему. Однако через день, а также через 2, 3, 4, 5 дней после заражения вирус в крови находился в наибольших титрах (разведение крови 10^{-4}). С 6-го дня наблюдалось постепенное снижение концентрации вируса в крови. Минимальное количество его было на 11-й день.

При подкожном заражении белых мышей одной заражающей дозой вируса вирусемия наблюдалась с 1-го по 8-й день.

Интересные данные были отмечены в опытах параллельного изучения вирусемии у белых мышей с выраженными клиническими проявлениями и внешне здоровых. У последних вирус в крови циркулировал до 9-го дня в высокой концентрации, что говорило о возможности бессимптомного вирусоносительства.

У белых крыс, зараженных подкожно массивной дозой вируса, вирус в крови обнаруживался от 5 минут и до 6 дней. Максимальный титр его (10^{-2}) установлен с 6 часов до 2 дней.

Из мозга подкожно зараженных крыс вирус выделялся в пассажах до 15-го дня.

При заражении крыс дозой в 10 раз меньшей вирус в крови обнаруживался до 2 дней. Максимальное его количество отмечалось с 1 часа до 6 часов после заражения.

Таким образом, эти данные свидетельствуют, что длительность и высота вирусемии находятся в прямой зависимости от заражающей дозы вируса, а также от степени восприимчивости животных.

Опыты на белых крысах интересны с точки зрения выявления роли невосприимчивых животных в качестве возможного источника заражения клещей, поскольку вирус циркулирует в крови таких животных в течение времени, вполне достаточного для насыщения личинок и нимф. Длительное пребывание вируса в мозгу крыс (до 15 дней при подкожном заражении) говорит об отсутствии параллелизма вирусемии с пределом фиксации вируса мозговой тканью. Это обстоятельство с большой наглядностью демонстрирует невозможность полной оценки эпидемиологической роли животных только по успешности выделения вируса из мозга и подчеркивает необходимость для этой цели прямых исследований по вирусемии.

Из диких животных полевка обыкновенная *(Microtus arvalis Pall.)* весьма восприимчива к экспериментальному заражению вирусом клещевого энцефалита. В наших исследованиях вирусемия у полевок при заражении их укусами вирофорных нимф *Ixodes persulcatus* (12 штук) наблюдалась с 3 до 8-го дня. Наибольший титр вируса в крови был от 3 до 6-го дня после заражения.

У полевок, зараженных подкожно дозой 10 DLm вируса клещевого энцефалита, вирусемия обнаруживалась от 3 до 10-го дня. Наивысший титр вируса в крови наблюдался через 3 дня после заражения.

Бурундуки *(Eutamias asiaticus orientalis Bonh.)*, по данным В. Д. Соловьева (1938—1940) являются бессимптомными носителями вируса клещевого энцефалита.

При заражении нами бурундуков укусами 17 зараженных нимф *Ixodes persulcatus* вирусемия наблюдалась с 3-го по 10-й день. Максимальное количество вируса в крови приходилось на 6-й день после заражения. При подкожном заражении бурундуков 10 DLm вирус в крови был с 4-го по 10-й день. Длительное бессимптомное вирусоносительство у бурундуков имеет большое значение потому, что эти грызуны наиболее распространены в тайге. На них кормится большое количество *Ixodes persulcatus,* особенно личинки и нимфы (П. Мариковский). Способность

длительно сохранять вирус в крови при подкожном заражении указывает, повидимому, на первостепенное значение бурундуков в заражении клещей.

Вирусемия у домовых мышей *(Mus musculus L.)*, зараженных подкожно той же дозой вируса энцефалита, наблюдалась в сроки от 3-го по 10-й день. Наибольшая концентрация вируса отмечена через 6 дней после заражения.

Вирусемия у европейских ежей *(Erinaceus europaeus L.)*, зараженных массивной дозой вируса клещевого энцефалита, наблюдалась в высокой концентрации до 15-го дня. Подсаженные на зараженного ежа свежие личинки *Ixodes persulcatus* и снятые на 6-й день в насытившемся состоянии, содержали вирус, который обнаруживался как при непосредственном исследовании личинок, так и в последующей (нимфальной) стадии (А. Л. Думина).

Вирусемия у сусликов *(Citellus major Pall.)* при заражении их массивными дозами вируса держалась до 8-го дня. Нам впервые удалось воспроизвести у них клинически выраженное заболевание.

Таким образом, ясно, какую роль играют дикие животные в процессе циркуляции вируса в природных очагах клещевого энцефалита. Наши опыты заставляют предполагать также, что снабжать вирусом клещей-переносчиков могут не только восприимчивые (полевка, еж, домовая мышь и др.), но и невосприимчивые к заболеванию животные (бурундук, суслик и др.). Длительность циркуляции и титр вируса в крови таких животных, можно думать, вполне достаточны для заражения паразитирующих на них клещей.

Вирусемия изучалась и на птицах: чечетках *(Acanthis linaria)*, воробьях *(Passer domesticus)*, овсянках *(Emberiza citrinella)*. Самый факт заражаемости вирусом клещевого энцефалита птиц был установлен лабораторно И. А. Москвиным и В. Д. Соловьевым; в естественных условиях (Супутинский заповедник) это наблюдал И. А. Москвин.

Наши исследования были поставлены с целью оценки возможной роли птиц в диссеминации вируса. Можно допустить (Е. Н. Павловский, И. А. Москвин), что птицы, спонтанно зараженные вирусом энцефалита, при перелетах (или миграциях) из эндемического очага на дальние расстояния могут являться источником заражения вирусом энцефалита здоровых клещей на новых местах; птицы также транспортируют на себе вирусофорных клещей.

Поставленные нами опыты показали длительную вирусемию (до 15-го дня у чечеток и до 4—6-го дня у овсянок и воробьев) и высокий титр вируса в крови птиц, что, надо полагать, вполне может обеспечить заражение нимф и личинок *Ixodes persulcatus.*

Наблюдения, проведенные по изучению вирусемии при экспериментальном внутримозговом и подкожном заражении домашних животных (овец и коз) вирусом клещевого энцефалита, обнаружили длительную циркуляцию вируса в их крови (до 10 дней при титре вируса 10^{-2}) (Е. Н. Левкович, Т. С. Шутова и И. А. Робинзон). При этом была показана также способность вируса клещевого энцефалита переходить в молоко зараженных коз (Е. Н. Левкович, Е. Н. Левкович и Т. А. Бородина, М. П. Чумаков и др.).

Эти данные имеют важное значение, поскольку указывают на возможность заболевания людей при употреблении ими в пищу сырого молока зараженных животных (М. П. Чумаков и др.).

Опыты изучения вирусемии у лабораторных и диких млекопитающих, а также птиц дают материал для уточнения схемы циркуляции вируса в природе.

Ухудшение защитных и кормовых условий жизни грызунов лишает эндемические очаги энцефалита специфических качеств, нарушает циркуляцию вируса в природе и тем самым может привести к ликвидации или ослаблению этих очагов.

Роль того или иного позвоночного животного как диссеминанта вирусной инфекции непосредственно зависит от степени его восприимчивости к вирусу, а также от наличия или отсутствия антител в сыворотке животного, на котором клещ питается. С целью изучения влияния иммунобиологических (гуморальных) факторов организма животных на судьбу вируса в клещах был поставлен ряд опытов (А. Л. Думина). Исследования проводились с учетом влияния степени иммунитета хозяев клещей-переносчиков на процесс передачи вируса в условиях одновременного кормления клещей доноров и реципиентов. Подопытные клещи содержались в теплице при температуре 25—27° в пробирках с увлажненными опилками.

В опытах I серии были использовны белые мыши. Нейтрализационный индекс сыворотки их крови был равен 588. На каждую мышь подсаживалось по 20 нимф доноров и до 100 личинок реципиентов. Клещи доноры содержали вирус в титре 10^{-3}—10^{-4}. Исследование крови животных на вирусемию, предпринятое на 4-й день кровососания клещей, дало отрицательный результат. В клещах реципиентах, испытанных после превращения в следующие фазы развития методом кормления и суспензионным методом, вируса также выявлено не было.

В крови контрольных, неиммунных, мышей вирус содержался в титрах 10^{-1} и 10^{-2}. В клещах реципиентах, питавшихся на этих животных, вирус был обнаружен в титре 10^{-1}.

II серия исследований была проведена на иммунных морских свинках. В трех опытах были взяты взрослые 7-недельные свинки и в двух— юные — 7-дневного возраста — наследственно иммунные животные. Нейтрализационные индексы сывороток подопытных животных колебались в пределах 173—3162.

На каждое животное были подсажены нимфы доноры *Ixodes persulcatus* по 20 экземпляров и личинки реципиенты — до 200 экземпляров. Во всех опытах в крови иммунных животных и соответственно в клещах реципиентах вирус обнаружен не был (при положительных результатах выделения в контроле). В контрольных опытах особого внимания заслуживали факт высокой вирусемии у неиммунных юных морских свинок (титр 10^{-3}) и высокие показатели заражаемости вирусом клещей реципиентов. (У имаго суспензионным методом вирус был обнаружен в титре $10^{-2,7}$).

В опытах III серии была исследована способность клещей реципиентов заражаться вирусом при кровососании на иммунных животных, которым вводилась массивная доза вируса.

Учитывая высокую степень искусственно созданного иммунитета у животных, последним в период кровососания клещей реципиентов вводился подкожно вирус в больших дозах двукратно по 0,25 мл белым мышам, двукратно по 2 мл морским свинкам и по 10 мл кроликам в разведении 10^{-1}).

Вирус обнаруживался в крови в незначительных концентрациях у иммунных белых мышей и морских свинок в первом и во втором пассажах, а у кроликов во втором пассаже в течение 1 дня. Исследование кормившихся на этих животных клещей реципиентов на вирусоносительство дало отрицательные результаты при положительных контролях.

Таким образом, даже в условиях массивного заражения иммунных животных клещи реципиенты не могли заразиться вирусом при кровососании.

Ряд опытов был посвящен выяснению способности зараженных клещей сохранять вирус в потомстве после кровососания на иммунных животных. Клещей кормили при переходе их в следующую фазу метаморфоза (имаго или личинки). Вирус в клещах донорах сохранялся и передавался трансовариально потомству; однако количественный учет вируса методом суспензии показал снижение его титра. Так, в двух опытах после кровососания на иммунных белых мышах титр вируса в клещах был равен 10^{-1}—$10^{-1,2}$ при титре вируса в контроле 10^{-3}—$10^{-3,5}$. В опытах после кровососания на иммунных морских свинках титр вируса был равен 10^{-1}; в контроле 10^{-3}.

Выводы

1. Изучение динамики вирусемии у млекопитающих и птиц необходимо для точной оценки их роли как природного источника заражения клещей, определяющего диссеминацию вируса в эндемических очагах клещевого энцефалита.

2. Все проведенные исследования устанавливают зависимость динамики вирусемии от степени восприимчивости животных.

Восприимчивые животные при заражении их минимальными дозами вируса обнаруживают длительную вирусемию (в высоком титре).

У невосприимчивых животных размножения вируса в центральной нервной системе не происходит и фиксация вируса идет по угасающему типу. Продолжительность циркуляции и концентрация вируса в кровяном токе этих животных меньшие, чем у восприимчивых.

3. Наибольшую роль в диссеминации вируса в природе должны играть зараженные восприимчивые животные, особенно с бессимптомным течением заболевания, поскольку они не погибают и могут заражать многие партии клещей.

Роль невосприимчивых животных в диссеминации вируса должна быть расценена также высоко, поскольку наблюдаемая у них вирусемия, повидимому, может быть достаточной для заражения клещей-переносчиков.

4. При оценке эпидемиологической роли отдельных видов животных, обследованных нами на вирусемию, особое внимание должно быть обращено на бурундука, который является широко распространенным обитателем тайги, имеет высокие показатели вирусемии и обычно подвергается массовому нападению клещей. Мышевидные грызуны при наличии большого их количества в эндемических очагах клещевого энцефалита могут играть существенную роль в диссеминации вируса.

Опыты на птицах обнаружили высокие количественные показатели и длительность вирусемии, что указывает на возможную роль птиц в распространении энцефалита.

5. При кровососании на иммунных животных в условиях их искусственного заражения не отмечено закрепления вируса в клещах реципиентах при положительных данных в контрольных опытах — кровососания клещей того же вида на нормальных животных.

6. Опыты одновременного кровососания на иммунных животных клещей реципиентов и доноров также показали, что заражения клещей реципиентов не происходит. Наиболее отчетливо влияние иммунного организма животных на вирусоносительство у клещей реципиентов было

отмечено в опытах кровососания на наследственно иммунных юных морских свинках.

7. В клещах донорах после кровососания на иммунных животных вирус сохраняется и передается по ходу метаморфоза и трансовариально потомству, что отмечается при сравнительных исследованиях методами кормления и суспензии. Титр вируса в клещах донорах, накормленных в предыдущей фазе превращения на иммунных животных, ниже, чем таковой в контроле.

8. Указанные исследования демонстрируют, что одним из факторов, ограничивающих распространение вируса клещевого энцефалита в природе, может быть паразитирование переносчиков на иммунных животных.

9. Наличие длительной вирусемии у коз сопровождается переходом вируса в молоко, поэтому надо рекомендовать проведение специфической вакцинации этих животных в очаге клещевого энцефалита.

ЛИТЕРАТУРА

Дробышевская А. И. О восприимчивости грызунов Приморья к вирусам клещевого и японского энцефалита. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол., 1943, 10—11, 48 — Дроздов С. Г. Характеристика штаммов вируса возбудителя двухволновой молочной лихорадки в Московской области. Тезисы докладов VII выездной научной сессии Ин-та вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР в г. Томске, М., 1954, 39—41. — Козлова А. В. и Грачев П. Е. Грызуны, насекомоядные и птицы Супутинского заповедника (ДВК) как хозяева клещей — переносчиков клещевого энцефалита. III совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1941, 17—19. — Левкович Е. Н. Патогенез клещевого весенне-летнего энцефалита. Сообщение I. Распределение вируса клещевого весенне-летнего энцефалита в организме человека. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1941, XI, 3, 195—196. — Москвин И. А. Заражаемость птиц вирусом весенне-летнего (клещевого) энцефалита. Докл. АН СССР, 1940, XXVIII, 2, 189—192. — Павловский Е. Н. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях. Зоол. журн., 1947, 26, 4, 297—312. — Павловский Е. Н. Переносчики и резервуары вируса клещевого (весенне-летнего) энцефалита. Арх. биол. наук, 1940, 59, 1—2, 58—71. — Смородинцев А. А., Неустроев В. Д., Дробышевская А. И. О восприимчивости грызунов к искусственному заражению вирусом весенне-летнего (клещевого) и летнего (японского) энцефалита. Арх. биол. наук, 1939, 56, 2, 139—146. — Соловьев В. Д. Серологические особенности крови животных в районе, эндемическом по весенне-летнему энцефалиту. Арх. биол. наук, 1939, 56, 2, 147—149. — Соловьев В. Д. Млекопитающие и птицы как резервуар вируса сезонных энцефалитов в природе. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1941, 4, 20—25. — Чумаков М. П., Беляева А. П., Дроздов С. Г. О природе так называемой двухволновой молочной лихорадки и ее взаимосвязей с омской клещевой геморрагической лихорадкой (ОГЛ), клещевым (весенне-летним) энцефалитом и шотландским клещевым энцефалитом овец. Тезисы докладов VII выездной научной сессии Ин-та вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР в г. Томске. М., 1954, 37—39. — Чумаков М. П., Воробьева Н. Н., Софронова Н. Е. Обнаружение вируса клещевого энцефалита человека у некоторых грызунов, добытых в лесах Урала. Арх. биол. наук, 1940, 59, 1—2, 86—91. Чумаков М. П., Найденова Г. А. Изучение ультравирусных энцефалитов. Сообщение V. Клещ *Ixodes ricinus* как переносчик клещевого (весенне-летнего) энцефалита. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1944, 4, 91—92. — Шубладзе А. К. Патогенез весенне-летнего энцефалита. Сообщение 1. Распределение вируса весенне-летнего энцефалита в организме восприимчивых и невосприимчивых лабораторных животных. Арх. биол. наук, 1939, 56, 2, 83—96.

ИСПЫТАНИЕ МЕТОДА ПРЯМОГО ИСТРЕБЛЕНИЯ КЛЕЩЕЙ *IXODES PERSULCATUS* В ПРИРОДЕ[1]

Н. Н. Горчаковская

Из лаборатории энцефалитов (зав. — проф. Е. Н. Левкович) Института вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР (дир. — проф. П. Н. Косяков)

Еще в 1939 г. акад. Е. Н. Павловский считал одной из главных задач борьбы с природноочаговыми инфекциями «выведение из состава биоценоза очага ведущих компонентов (хозяев доноров, реципиентов и переносчиков)».

Впервые опыты по истреблению клещей провел Г. С. Первомайский (1938). Такие вещества, как 5% водный раствор лизола, 10% раствор нафтализола и 2% раствор фенола вызывали гибель 92—100% клещей *Ixodes persulcatus* и *Haemaphysalis concinna* в течение 7—10 дней. В опытах И. Е. Скорина (1946) при обработке площадки в 2 м² 1% раствором препарата «К» и 1% раствором лизола количество клещей по сравнению с контролем уменьшилось вдвое.

Л. Н. Погодина и проф. Н. Г. Олсуфьев (1950) провели работы по уничтожению клещей *Dermacentor pictus* на скоте препаратами ДДТ; эффективность истребления клещей достигала 99,83%. В Узбекистане А. С. Лутта (1950) испытала действие ДДТ и ГХЦГ на клещей *Boophilus calcaratus,* обрабатывая площадку леса в 2 м² с нормой расхода препарата 3,8 и 5 г технического вещества на 1 м²; все подопытные клещи погибли. На основании этого автор считает, что получасовый контакт клещей с данными препаратами достаточен, чтобы у них наступил паралич.

Руководствуясь положением акад. Е. Н. Павловского и упомянутыми работами, мы в 1951 г. провели лабораторные, а в 1952 и 1953 гг. — полевые опыты по изучению действия препаратов ДДТ и гексахлорана на переносчиков возбудителя клещевого энцефалита — клещей *Ixodes persulcatus.* Одновременно с нами и независимо от нас испытание гексахлорана в борьбе с клещами *Ixodes persulcatus* в природе проводили сотрудники Томской областной противомалярийной станции.

В наших лабораторных опытах был испытан в различных условиях контакт клещей *Ixodes persulcatus* с препаратами ДДТ и ГХЦГ (Н. Н. Горчаковская и А. Д. Лебедев) — во всех случаях наступал паралич и клещи гибли. В одном случае клещи были помещены на

---

[1] Данная работа является трудом коллектива сотрудников Института вирусологии АМН СССР, Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института и областных противомалярийных станций. Консультации проводили проф. П. Г. Сергиев и проф. В. А. Набоков.

имитированную лесную подстилку, выдержаны под снегом на улице и после стаивания почти всего снега над ними обработаны эмульсией ДДТ. Все клещи погибли, не выходя из подстилки (мертвые клещи были найдены в самом нижнем слое подстилки, граничащем со слоем земли). Клещи в параллельно поставленном контроле остались живыми.

В 1952 г. мы проводили такие работы в природном очаге клещевого энцефалита с участием сотрудников Куйбышевской областной противомалярийной станции (А. Б. Левит и А. А. Колесников) и Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института (Л. И. Брикман). На 3 площадках леса по 3000 м^2 и 2 по 1000 м^2 были испытаны эмульсия ДДТ, суспензия и дуст ГХЦГ. Гидропультом и ручным способом эти препараты 24—25/V были нанесены на подстилку леса и растительность до 1 м высоты в норме расхода 3 и 1 г технического вещества на 1 м^2 [1]. До обработки, а затем после нее до конца клещевого сезона велся учет количества взрослых клещей на опытных и контрольных участках. Однократная обработка подстилки леса и растительности до 1 м высоты препаратами ДДТ и ГХЦГ даже при меньшей норме расхода вызывала полную гибель клещей *Ixodes persulcatus*. На обработанных участках клещей не было до конца клещевого сезона. Прошедшие дожди и довольно резкая смена температуры не снизили действия использованных препаратов.

Отлов мышевидных грызунов на опытных и контрольных участках и учет их эктопаразитов показал, что зверьки и тем более птицы могут заносить клещей из необработанной территории леса на обработанные участки.

В сезон 1953 г. опыты прямого истребления клещей *Ixodes persulcatus* в природных очагах были продолжены и расширены. Работы проводились совместно сотрудниками Института вирусологии АМН СССР (Н. Н. Горчаковская, Н. Л. Гершкович и И. В. Тарасевич), областных противомалярийных станций (А. Б. Левит, Ю. И. Гадалин, А. А. Колесников, Е. Д. Чигирик) и Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института (С. А. Шилова). В работе принимали участие студенты МГУ и Московского педагогического института.

В Куйбышевской области на 26 га леса были испытаны: ДДТ в формах дуста (нормы расхода 0,3, 0,6, 0,8 и 1 г т. в. на 1 м^2) и суспензии (0,3 и 0,6 г т. в. на 1 м^2), ГХЦГ в форме дуста (нормы расхода 0,3, 0,6, 0,8 и 1 г т. в. на 1 м^2) и суспензии (0,6 и 0,8 г т. в. на 1 м^2); проводились наземная обработка (17—20/V) и обработка с самолета (11—13/V), сплошная и несплошная. Величина опытных площадок — 1, чаще 2 га.

В Кемеровской области дусты, эмульсии и суспензии ДДТ и ГХЦГ были испытаны на 18 га каждый в нормах расхода 1,5, 1 и 0,5 г т. в. на 1 м^2, испытана сплошная наземная обработка опытных площадок в 1 га (13—16/V).

Учет количества взрослых клещей проводился до обработки, а затем регулярно до конца клещевого сезона на обработанных и контрольных площадках. Учет велся порознь на границах участков и в их центре. Регулярно отлавливались ловушками-давилками мышевидные грызуны для учета действия препарата на личинок и нимф. Кроме этого, проводилось испытание длительности действия акарицидных свойств препарата в нижнем ярусе леса.

После обработки опытных площадок клещи на них, как правило, исчезали; в редких случаях единичные взрослые клещи попадались на

---

[1] Далее граммы технического вещества на 1 м^2 будем сокращенно обозначать «г т. в. на 1 м^2».

границах и еще реже в центре опытных площадок (табл. 1 и 2). Клещи не появились на обработанных участках до конца клещевого сезона, тогда как на контрольных площадках за это время количество их доходило до максимума и затем снижалось.

Таблица 1

Результаты опыта истребления клещей наземной обработкой препаратами ДДТ (с 20/V по 9/VII) в Куйбышевской области

	Количество человеко-часов	Количество собранных клещей	Количество клещей в среднем на человеко-час	Эффективность — гибель клещей в %
Границы участков	73	23	0,31	98,4
Центры участков	73	13	0,17	99,1
Контроль	49	968	19,7	

Таблица 2

Результаты опыта истребления клещей обработкой с самолета дустом ДДТ (норма расхода 1,0 и 0,6 г т в. на 1 м²) в Куйбышевской области

	Количество человеко-часов	Количество собранных клещей	Количество клещей в среднем на человеко-час	Эффективность — гибель клещей в %
Границы участков	26	17	0,65	94,6
Центры участков	25	5	0,2	98,3
Контроль	30	359	11,97	

Наибольшая эффективность отмечалась при наземной обработке суспензиями; при дозировке в 0,3 г т. в. на 1 м² — 99,2, при расходе 0,6 г т. в. на 1 м² —100% гибель клещей. Наименьший эффект был получен при наземной обработке дустами ДДТ в дозе 0,3 г т. в. на 1 м² (96,0%) и авиаопылении (суммарно по границам и центрам участков 95,6—96,8%). Несплошная обработка (препарат наносился перекрещивающимися полосами в 5 м шириной с промежутками между ними 7—10 м) дала эффективность в 98% — очень близкую к таковой при сплошной обработке.

Эффект действия очевиден из данных табл. 3.

Таблица 3

Результаты опыта истребления клещей в Кемеровской области в процентах гибели клещей за весь сезон работы

Форма препарата	ДДТ			ГХЦГ		
	норма расхода препарата			норма расхода препарата		
	0,5	1,0	1,5	0,5	1,0	1,5
Дусты	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Эмульсии	100,0	97,7	100,0	99,1	99,7	99,7
Суспензии	96,4	98,8	98,8	96,3	98,8	99,2

Во всех случаях учет половозрелых клещей проводился сбором их с перерасчетом в среднем на человеко-час. На обработанных участках за весь сезон при многократных проверках не было обнаружено ни одного клеща или попадалось всего 1—3, 8—9 на участке, тогда как на

контрольных участках добывалось 45, 77, 117, 260 клещей. Из 40 клещей, собранных за весь сезон на 18 опытных участках, 29 были взяты на границах участков и 11 — в центре обработанных площадок. Эффективность истребления клещей в центре всегда была выше, чем на границах.

Отметить какую-нибудь разницу в эффективности действия на клещей препаратов ДДТ и ГХЦГ мы не можем. В испытанных нами дозировках они оказали практически одинаковое влияние. То же можно сказать о дустах, суспензиях и эмульсиях; они оказались практически равноценными. Повидимому, разница между ними скажется в дальнейших снижениях норм расхода препарата, что в некоторой степени уже намечается: при испытаниях в Куйбышевской области дозировка дуста в 0,3 г т. в. на 1 м² (ручное распыление) дала меньший эффект, чем суспензии, разбрызгивающиеся из автомакса.

В Куйбышевской области, где испытывались препараты ДДТ в период подъема заклещевения в 1953 г., в среднем на сборщика в час приходилось 25—40 клещей. В другом районе, где испытывались препараты ГХЦГ, количество их не превышало 8,8. В Кемеровской области, напротив, небольшое количество клещей было в том лесном массиве, где испытывались препараты ДДТ (не более 6 клещей на человеко-час); препараты ГХЦГ испытывались в лесном массиве, где в период пика встречалось от 16 до 28 клещей на человеко-час.

Испытание длительности действия препаратов ДДТ и ГХЦГ в нижнем ярусе леса проводилось следующим образом: через определенные промежутки времени в лесу бралась проба лесной подстилки, сохранившей следы препарата; на нее выпускались клещи на 15 и 60 минут. Затем в течение 10 дней наблюдалось состояние их по сравнению с выдержанными в контроле.

В Куйбышевской области испытывалась лесная подстилка участков после наземной обработки и авиаопыления на 20, 35-е сутки и через 2 месяца. В 2 первых опытах клещи погибли; в 3 опыте почти в одинаковые сроки погибли клещи и в опыте, и в контроле. В условиях нижнего яруса широколиственного леса с затененностью почвенного слоя в 80—90% акарицидные свойства ДДТ (дуста и суспензии) могут сохраняться около месяца.

В Кемеровской области препараты ДДТ и ГХЦГ, нанесенные на подстилку леса в состоянии суспензии и эмульсии, вызывали гибель всех клещей на 10-й день; при испытании подстилки на 20-й день после обработки (4—6/VI) клещи оставались живыми. Это объясняется тем, что за 20 дней прошли проливные дожди и началась бурная вегетация (травостой достигал 1,5—2 м). Весьма возможно, что препарат в значительной степени был смыт и на испытываемой подстилке леса его почти не оставалось.

Несмотря на то, что 4—6/VI препарата в подстилке обнаружено не было, клещи на обработанных участках не появились ни в июне, ни в июле при непосредственной близости необработанных участков леса (контрольные учеты численности клещей обычно проводились в непосредственной близости от опытных площадок).

Для учета личинок и нимф клещей в обеих областях проводился отлов грызунов на обработанных (отдельно в центрах и по границам участков) и контрольных площадках. Из мышевидных грызунов в Куй-

бышевской области отлавливались европейская рыжая полевка (чаще всего), лесная, желтогорлая и полевая мыши. За сезон попадалось 5—6 зверьков на 100 ловушек в сутки.

В Кемеровской области наиболее часто встречались красно-серая полевка и обыкновенная бурозубка; в меньшем количестве попадались сибирская красная, европейская рыжая полевки и полевка экономка; еще реже — полевая и лесная мыши. Количество зверьков за сезон составляло 6,05 на 100 ловушко-суток. В Куйбышевской области личинки и нимфы клещей учитывались только по отлову рыжих полевок.

Занос личинок и нимф зверьками на опытные площадки, не превышающие 2 га, вполне вероятен. Несмотря на это, как видно из табл. 4, степень заклещевения полевок, добытых на контрольных участках, была в 2 раза большей по сравнению со зверьками, добытыми на границах обработанных площадок, и более чем в 4 раза по сравнению с хозяевами клещей, добытыми в центре.

Таблица 4

Заклещевение рыжих полевок, отловленных на обработанных и контрольных площадках за сезон в целом (Куйбышевская область)

Участки	Количество добытых зверьков		% зверьков с клещами		Индекс обилия клещей[1]	
	центр	граница	центр	граница	центр	граница
Наземная сплошная обработка ДДТ	19	30	79,0	83,3	3,4	6,0
Наземная не сплошная обработка	5	6	100,0	66,6	11,6	6,2
Контроль	22		95,5		13	

На участке, обработанном перекрещивающимися полосами, численность клещей на границе оказалась почти вдвое меньшей, чем в центре участка. Это, вероятно, зависело от того, что на границе участка все ловушки стояли на обработанной полосе, а в центре — частично помещались на необработанных квадратах.

Таблица 5

Заклещевение зверьков за сезон в Кемеровской области
(по учету личинок с четырех видов полевок и обыкновенной бурозубки)

Участки	ДДТ				ГХЦГ			
	количество			индекс обилия	количество			индекс обилия
	отловленных зверьков	зараженных зверьков	собранных личинок		отловленных зверьков	зараженных зверьков	собранных личинок	
Обработанные	170	96 (56,4%)	517	3,0	211	125 (59,2%)	629	2,98
Контроль	157	96 (61,1%)	547	3,5	162	117 (72,2%)	1 552	9,59

В табл. 5 также видим снижение количества личинок на обработанных участках, хотя величина участков не превышала 1 га. Заклещевение

[1] Среднее число клещей на одного зверька.

зверьков, отловленных на границах участков, было выше, чем отловленных в центре опытных площадок.

Следует отметить, что участки, обработанные ГХЦГ, в большинстве случаев граничили друг с другом, кроме того, они находились вблизи проезжей дороги и строительства шахты, что уменьшало забегание зверьков и занос ими клещей с необработанной территории леса на опытные участки. Поэтому уменьшение количества личинок на площадках, обработанных ГХЦГ, обрисовывается четко. Участки, обработанные ДДТ, лишь частично граничили друг с другом и были окружены обширной территорией нетронутого леса; забегание зверьков сюда и занос ими клещей заслонили истинную картину численности личинок и нимф на обработанных площадках. То же видно при рассмотрении показателей сред-

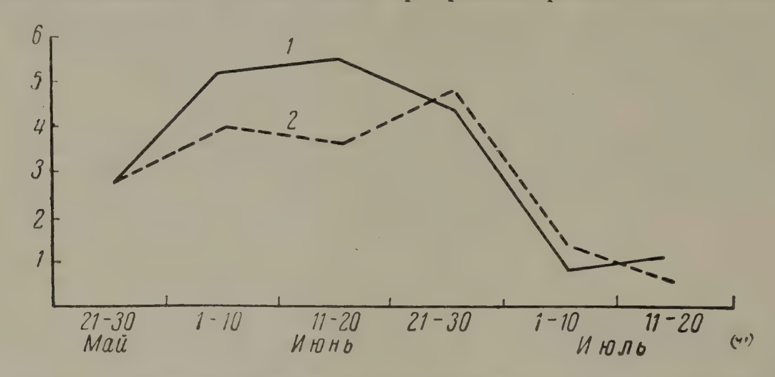


Рис. 1. Среднее количество (индекс обилия) личинок на зверьках с площадок, обработанных препаратами ДДТ, по сезонам.

1 — численность клещей на контрольном участке; *2* — численность клещей на подопытных участках.

него обилия личинок на зверьках подекадно в течение сезона, причем отмечено лишь небольшое и временное (1—20/VI) снижение численности личинок (рис. 1).

Акарицидные свойства гексахлсрана, как было указано, прекращались уже на 20-й день после обработки (с 4—6/VI). Несмотря на это, численность личинок на обработанных участках (рис. 2) с 10/VI по 5/VII оставалась на довольно низком уровне.

На обеих кривых, не только в контроле, но в некоторой степени и на опытных участках, заметно увеличение количества личинок в течение июня. Объяснить это можно двумя причинами: 1) некоторое количество личинок вышло из кладок лишь в середине июня, когда, по нашим данным, препараты уже потеряли свои токсические свойства; 2) именно в этот период началось массовое расселение молодых красно-серых и красных полевок первого выводка. Молодые зверьки во время расселения могут передвигаться на значительные расстояния, поэтому они, забегая на обработанные участки, заносят на себе клещей, полученных ранее в необработанных местах.

Вследствие малых размеров опытных площадок мы смогли доказать лишь снижение численности предимагинальных фаз клещей, но не их полное уничтожение.

В 1952 г. клещей в Куйбышевской области (сравнивается один и тот же лес) было значительно меньше, чем в 1953 г. (максимум 17—21 клещ на человеко-час). Обилие грызунов, напротив, было значи-

тельно выше, чем в 1953 г., и составляло в 1952 г. 50 зверьков на 100 ловушко-суток, а в 1953 г. — лишь 5—6 зверьков при таком же учете.

В Куйбышевской области в 1952 и 1953 гг. отмечена резкая смена сезонных стаций клещей; с конца мая клещи концентрируются на тропах, дорогах и увлажненных понижениях рельефа. В июне найти клещей в чаще леса уже очень трудно, тогда как на тропинках и дорожках их может быть еще довольно много.

Испытание метода прямого истребления клещей в природе в 1953 г. уже по нашей методике продолжалось сотрудниками Томской и Калининской областных противомалярийных станций. По данным П. С. Козарева (эпидемиолог Областной противомалярийной станции), люди, работавшие на опытном лесном массиве до обработки его дезпрепаратами, снимали с себя от 8 до 20 клещей в день, после обработки рабочие не находили на себе клещей.

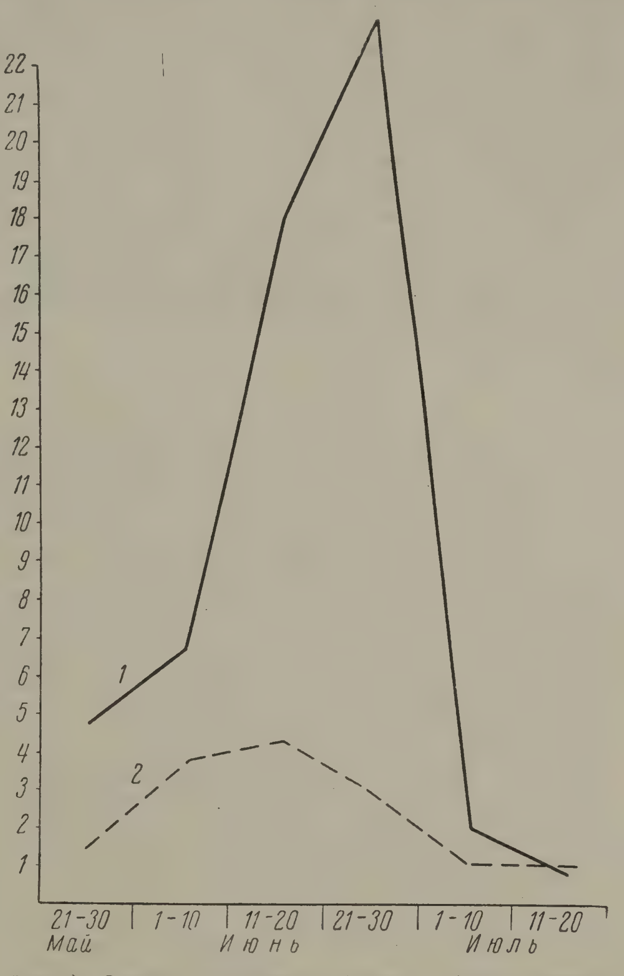


Рис. 2. Среднее количество (индекс обилия) личинок клещей на зверьках с площадок, обработанных препаратами ГХЦГ, по сезонам.

1 — численность клещей на контрольном участке; *а* — численность клещей на подопытных участках.

Выводы

1. Однократная за сезон обработка лесной подстилки и нижнего яруса леса на уровне 1 м высоты дустом, эмульсиями и суспензиями препаратов ДДТ и ГХЦГ при нормах расхода препарата 0,5—0,6 г технического вещества на 1 м² дает практически полное истребление половозрелых клещей *Ixodes persulcatus*. Есть основания полагать, что при сплошной обработке больших участков леса норма расхода препарата в 0,3—0,4 г т. в. на 1 м² (или 30—40 кг 10% препарата на 1 га) также даст практически полный эффект истребления клещей-переносчиков клещевого энцефалита.

2. Доказано значительное уменьшение количества предимагинальных фаз клещей путем обработки подопытных участков леса указанными препаратами.

3. Продолжительность акарицидного действия препаратов в нижнем ярусе леса в Кемеровской области ограничилась в наших опытах приблизительно 15 днями, в Куйбышевской области — не менее чем 35—40 днями. Несмотря на это резко сниженная численность клещей не восстанавливалась до конца клещевого сезона.

4. Предложенный нами метод ни в коем случае не исключает остальных методов профилактики клещевого энцефалита.

5. Применение наших способов истребления клещей на практике пока возможно лишь на ограниченных территориях леса для охраны организованных коллективов людей.

6. Ввиду положительных результатов испытания способов истребления клещей препаратами ДДТ и ГХЦГ при работах в 4 областях за прошедшие 3 года и большой потребности применения их на местах необходимы дальнейшая разработка и усовершенствование в первую очередь механизации процесса обработки (разработка этого вопроса уже начата), снижения норм расхода препаратов и конкретизации условий истребления клещей для охраны неорганизованных коллективов (испытание эффективности обработки лесных тропинок и дорог массива, окружающего поселок, и т. д.).

ЛИТЕРАТУРА

Горчаковская Н. Н., Лебедев А. Д., Брикман Л. И., Колесников А. А. Опыт истребления клещей *Ixodes persulcatus* в природных очагах клещевого энцефалита (предварительное сообщение). Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 4, 331—337. — Лутта А. С. Испытание токсического действия и опыт использования препаратов ДДТ и ГХЦГ в борьбе с иксодовыми клещами в Узбекистане. Докл. АН Узбекской ССР, 1950, 4, 43—49. — Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. Вестн. АН СССР, 1939, 10, 98—108. — Первомайский Г. С. Опыт борьбы с иксодовыми клещами в очаге весенне-летнего энцефалита. Совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов. Изд. АН СССР, 1939, 39—40. — Погодина Л. Н. Опыт практического применения препаратов ДДТ и гексахлорана для уничтожения клещей вида *Dermacentor pictus* на коровах. — Тр. Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. 1949, 5, 193—196. — Погодина Л. И. и Олсуфьев Н. Г. Опыт массового применения дуста ДДТ для уничтожения клещей *Dermacentor pictus* на скоте, Тр. Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института, 1950, 6, 200—206. — Скорин И. С. Опыт по уничтожению иксодовых клещей—переносчиков весенне-летнего энцефалита на небольших ограниченных участках тайги. Бюлл. научно-исслед. лаборатории эксперим. химиотерапии инфекционных заболеваний Министерства медицинской промышленности, 1946, 5, 42. — Шипова А. А. Пастбищный клещ *Ixodes persulcatus* и опыт борьбы с ним. Мед. паразиотл. и паразитарн. болезни, 1953, 6, 532—536.

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТЬЮ

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Д. Н. Засухин и *С. Г. Васина*

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

Введение

Проблема токсоплазмоза человека, сельскохозяйственных, промысловых и диких животных все больше привлекает внимание исследователей. Сравнительно недавно было выяснено, что возбудитель этого заболевания, относящийся к типу простейших животных, — *Toxoplasma gondii Nicolle et Manceaux,* 1909, является весьма патогенным для человека и вызывает у него тяжелые заболевания. Было выяснено, что этот паразит является причиной части таких заболеваний человека, которые диагносцируются, как олигофрения, некоторые психические заболевания и пороки развития. Он является также причиной некоторых тяжелых заболеваний органа зрения.

Токсоплазмы оказались патогенными не только для человека, но и для домашних, промысловых и, как это было известно и ранее, многих диких животных.

Было установлено также, что этот паразит широко распространен в природе. Помимо явных, клинически выраженных форм, у человека и животных широко распространены бессимптомные, клинически не ясно выраженные формы заболевания, а также носительство токсоплазм.

Краткие исторические сведения

Возбудитель данного заболевания, *Toxoplasma gondii,* был открыт в 1908 г. (описан в 1909 г.) французскими исследователями Николем и Мансо у грызунов гонди в Алжире. В последующие годы разными исследователями во многих странах он был найден и описан у разных животных. Однако токсоплазмы ими описывались под различными видовыми названиями. Впоследствии было выяснено, что у человека и животных встречается только один вид токсоплазм.

Отрывочные данные о токсоплазмозе у человека были опубликованы Федорович в 1916 г. в России, Чалмерс и Камар в 1920 г. в Африке. Первое обстоятельное описание токсоплазмоза у человека было сделано чешским исследователем Янку в 1923 г., а затем многими авторами в других странах.

Детальное изучение токсоплазм началось только после 1937 г., когда их удалось выделить от морских свинок, а затем от человека и начать экспериментальное изучение данного заболевания в клинике и в лаборатории на животных.

В настоящее время это заболевание у человека описано в Англии, США, Мексике, Швеции, Норвегии, Швейцарии, Бельгии, Австрии, Франции, Германии, СССР, Чехословакии, Польше, Венгрии, Южной Африке, Индии и других странах. Год от года по мере ознакомления с данным заболеванием наши знания о зоне распространения токсоплазмоза непрерывно увеличиваются.

Морфология и биология токсоплазм

Toxoplasma gondii имеет форму полумесяца, груши или овала (рис. 1*а*). Концы паразита оба или с одной стороны заострены, размеры — от 4 до 7 μ в длину и 2—4 μ в ширину. Однако величина и форма их в значительной степени могут изменяться в зависимости от способа обработки препарата. Так, на сухих препаратах — мазках, размеры их больше, чем на препаратах, приготовленных после влажной фиксации или на гистологических срезах.

При исследовании в электронном микроскопе (Брингманн и Холц, 1954) было показано, что на поверхности токсоплазмы проходят тончайшие фибриллы, простирающиеся до $^2/_3$ тела паразита. Задний конец его не имеет фибрилл. На переднем полюсе каждая фибрилла отходит от базального тельца, которые располагаются так, что образуют нечто подобное органоиду, напоминающему ротовое отверстие.

Токсоплазмы способны передвигаться, движения их скользящего типа. Внутрь клеток они проникают, производя вращательные движения (Шмидт и Хейсдорф, 1953).

Протоплазма окрашивается по методу Романовского в голубые тона.

Ядро на разных стадиях развития имеет различное строение. На сухих мазках, окрашенных по методу Романовского, оно кажется состоящим из скопления рубиновокрасных глыбок и гранул, расположенных в центре токсоплазмы. Оболочка ядра при таком методе фиксации не заметна. На препаратах, окрашенных после влажной фиксации, ядро имеет форму пузырька с ясно заметной оболочкой. Внутри ядра находятся одна или несколько хроматиновых глыбок и очень мелкие гранулы. Реакция Фельгенн с содержимым ядра токсоплазм дает отчетливый положительный результат (Д. Н. Засухин, 1934). В некоторых случаях между ядром и заостренным концом паразита на окрашенных по Романовскому препаратах видны одна или несколько небольших гранул, окрашивающихся в тон ядра (табл. 1).

В организме зараженного животного токсоплазмы встречаются поодиночке, парами или в виде скоплений — «псевдоцист». Они лежат или свободно, или заключены в протоплазму различных клеток: моноцитов, разных клеток гистофагоцитарной системы, клеток нервной системы и др. Токсоплазмы не являются паразитами эритроцитов. Размножение их происходит путем деления надвое (рис. 1 *б* и *в*). Некоторые авторы описывали процесс шизогонии, однако эти данные не получили в дальнейшем подтверждения.

Культивирование токсоплазмы удается на развивающихся куриных и утиных эмбрионах и в культуре тканей. Метод культивирования токсоплазм в эмбрионах кур широко применяется как для поддержания штаммов, так и для приготовления антигена. При длительном культивировании этих паразитов на эмбрионах кур вирулентность их снижается.

В последнее время получен обильный рост токсоплазм в культурах тканей (метод вращающихся пробирок).

Николь и Мансо, впервые обнаружившие токсоплазмы, считали их вначале лейшманиями. Систематическое положение этих паразитов долгое время считалось неясным. Так, например, Веньон в 1926 г. и В. Л. Якимов в 1931 г. в своих руководствах по протозоологии поместили их в группу паразитов «неопределенной природы». В настоящее время систематическое положение токсоплазм становится более ясным. Несомненно, что они относятся к типу простейших (*Protozoa*). Некоторые авторы считали, что токсоплазм следует отнести к классу споровиков (*Sporozoa*).

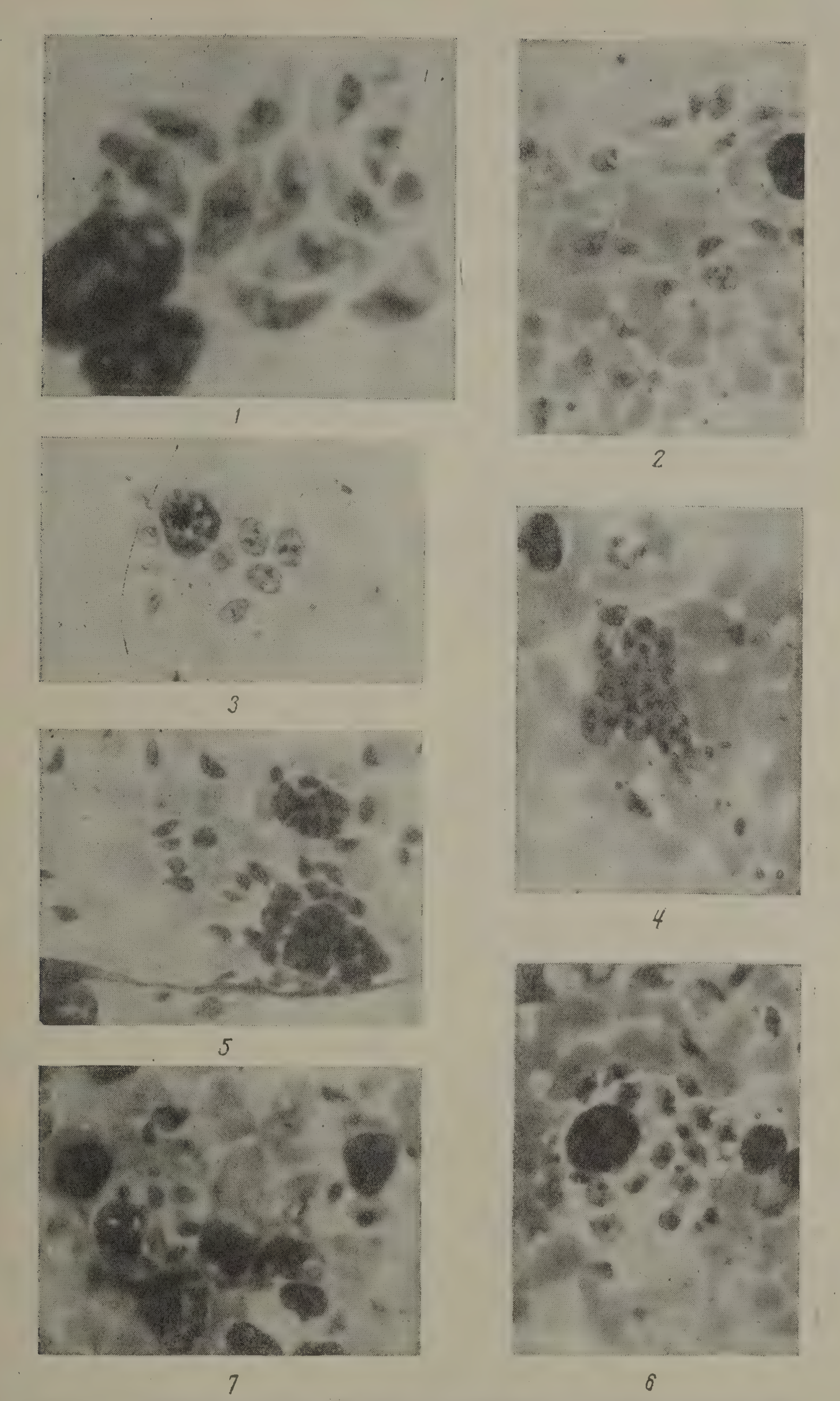


Табл. I. *Toxoplasma gondii*. Мазки из селезенки суслика *Citellus pygmaeus* (фото В. Ф. Капустина).

1, *2*, *5* — единичные токсоплазмы, *3* — стадии деления, *4* — скопление токсоплазм, *6*, *7* — токсоплазмы, заключенные в протоплазму клеток. Увеличено: *1* — в 3000 раз, *2*—*7* — в 1000 раз.

Однако почти все споровики являются высокоспецифичными паразитами для узкой группы хозяев. Одним из важнейших отличительных признаков, характеризующих токсоплазм, являтся то, что они могут заражать многих представителей разных классов позвоночных животных — млекопитающих и птиц.

В последнее время накапливаются данные о том, что токсоплазм следует отнести к классу жгутиковых, к семейству трипаносомид (Вестфаль, 1953, 1954). Основания для этого могут быть суммированы следующим образом:

1) подобно многим патогенным трипаносомидам, токсоплазмы имеют широкий круг хозяев;

2) токсоплазмы размножаются, как и трипаносомиды, путем продольного деления надвое.

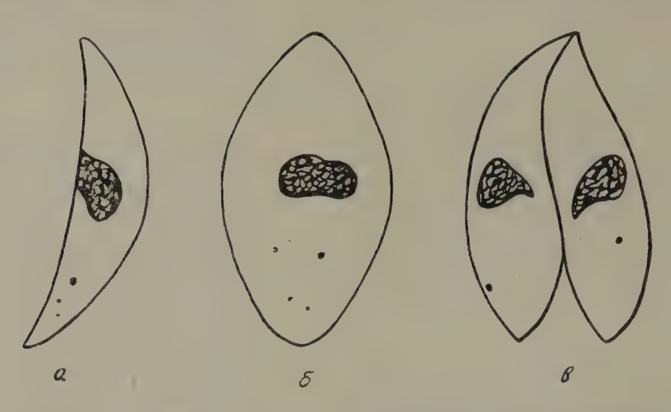


Рис. 1. *а — Toxoplasma gondii, б* и *в* — стадии деления *Toxoplasma gondii.*

3) отсутствие жгутов и блефаропласта у токсоплазм не может служить основанием для исключения их из этой группы. Примером безблефаропластных трипаносом может служить *Trypanosoma equinum;*

4) внутриклеточное паразитирование токсоплазм сближает их с некоторыми трипаносомидами (лейшманиями и *Trypanosoma cruzi*);

5) некоторые животные, например собаки, являются резервуарами инвазии как при токсоплазмозе, так и при лейшманиозе;

6) токсоплазмы и некоторые трипаносомиды легко культивируются на развивающихся эмбрионах кур;

7) токсоплазмы поражают многие из тех же органов и тканей, что и некоторые трипаносомиды (лейшмании, *Trypanosoma cruzi*);

8) течение болезни при токсоплазмозе и некоторых других заболеваниях, вызываемых трипаносомидами, имеет также черты сходства (болезнь Чагаса, лейшманиозы);

9) исследование строения токсоплазм в электронном микроскопе показало, что на значительной части поверхности их имеются тончайшие фибриллы. Это также является одним из признаков, сближающих их со жгутиковыми.

Несмотря на приведенные выше данные, все же нельзя считать положение токсоплазм в системе простейших окончательно выясненным.

Токсоплазмы оказались сравнительно мало устойчивыми по отношению к различным факторам внешней среды. Так, например, они довольно быстро, в течение нескольких часов, погибают при хранении в физиологическом растворе. Эти данные необходимо учитывать при экспериментальных работах.

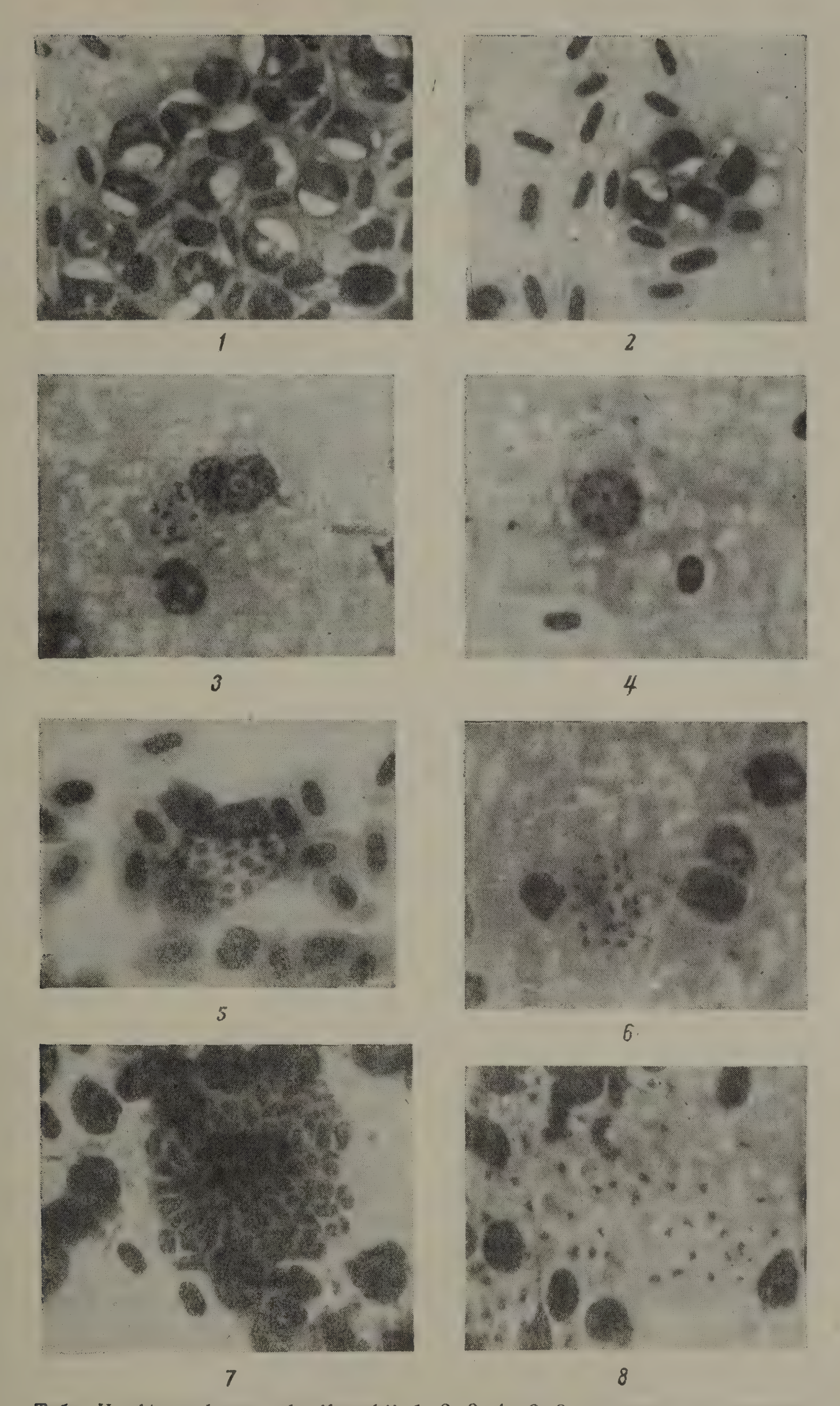


Табл. II. *Atoxoplasma danilewskii*. *1*, *2*, *3*, *4*, *6*, *8* — мазки из селезенки и печени чижей; *5* и *7* — с препаратов из легких канареек.

1, *2* — единичные атоксоплазмы в клетках типа моноцитов; *3*, *4*, *6*, *7*, *8* — стадии шизогонии, *5* — атоксоплазмы, заключенные в протоплазму клетки. Увеличено в 1000 раз.

У птиц, помимо токсоплазм, патогенных для человека *Toxoplasma gondii*, встречаются еще близкие по некоторым признакам паразиты, которых ранее объединяли в один род *Toxoplasma*.

В настоящее время эти паразиты выделены в самостоятельный род *Atoxoplasma*, который включает один вид — *Atoxoplasma danilewskii Laveran*, 1901.

Эти паразиты встречаются у многих птиц. В СССР они были найдены у домовых воробьев, щеглов, зеленушек, чижей, зябликов, коноплянок, канареек (С. Г. Васина, 1947; Д. Н. Засухин, Н. А. Демина, С. Г. Васина, П. Б. Левитанская, 1949, и др.).

Для млекопитающих животных, а также для человека эти паразиты не патогенны. Для птиц они являются патогенными паразитами, особенно при массовом размножении в организме хозяина. Так, например, у чижей и воробьев они иногда забивают протоплазму почти всех клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Нам неоднократно приходилось наблюдать гибель чижей и воробьев от токсоплазм.

Atoxoplasma danilewskii имеют овальную или бобовидную форму. Размеры — 3—6 μ в длину и 2—4 μ в ширину. Протоплазма окрашивается по методу Романовского в голубые тона. Ядро, имеющее рыхлую структуру и состоящее из отдельных мелких зерен, окрашивающихся по методу Романовского в красные тона, расположено в центре паразита (табл. II).

Атоксоплазмы размножаются путем деления надвое и путем шизогонии. В последнем случае образуются крупные шизонты с большим количеством ядер. Размеры образующихся после деления шизонтов особей 1,5—2,5 $\times$ 1—2 μ. Они проникают в протоплазму различных фагоцитирующих клеток и здесь принимают обычный для *Atoxoplasma* вид. В процессе роста они часто полностью разрушают протоплазму клетки и образуют углубление в ядре клетки хозяина. Псевдоцист атоксоплазмы не образуют. В крови они встречаются только при очень интенсивной инвазии.

Эти паразиты птиц еще не так давно являлись объектами внимательного изучения маляриологов, так как нередко смешивались с экзоэритроцитарными стадиями развития плазмодиев птиц.

Эпидемиология и эпизоотология токсоплазмоза

Токсоплазмоз человека и домашних животных, видимо, следует отнести к группе заболеваний с природной очаговостью.

Многие исследования, произведенные в различных местах земного шара, указывают на то, что человек может заражаться не только от больных людей, но и от диких и некоторых домашних животных. Человек, видимо, является боковым звеном в эпизоотологической цепи при данной инфекции. Возбудитель заболевания циркулирует в природе среди многих диких и некоторых видов домашних животных.

Toxoplasma gondii были найдены у кроликов *(Oryctolagus cuniculus)*, зайцев *(Lepus europaeus* и *L. timidus)*, морских свинок *(Cavia cabaia)*, крыс *(Rattus norvegicus)*, шиншилл *(Chinchilla sp.)*, домашних мышей *(Mus musculus)*, полевок *(Microtus agrestis)*, сусликов *(Citellus pygmaeues)*, собак *(Canis familiaris)*, лисиц *(Vulpes fulva)*, овец *(Ovis aries)*, свиней *(Sus scrofa domestica)*, крупного рогатого скота *(Bos taurus)*, обезьян *(Cebus capucinus)*.

Помимо млекопитающих, токсоплазмы (патогенные для млекопитающих) были найдены и у птиц: голубей *(Columba livia)*, кур *(Gallus gallus)*, глухарей *(Tetrao urogallus)*, тетеревов *(Lyrurus tetrix)*.

Эпизоотии описаны среди следующих диких животных:

а) диких крыс *(Rattus norvegicus)* — в США, Норвегии, Германии. Выяснено, что от 3,2 до 12% обследованных крыс оказались зараженными токсоплазмами;

б) полевок *(Microtus agrestis)* — в Англии (Элтон с сотрудниками, 1942; Финдлей и Мидлтон, 1934, и др.); при этом были констатированы обширные эпизоотии, вызванные токсоплазмами;

в) зайцев *(Lepus europaeus)* — в Дании (Христиансен и Сим, 1951) и в Швеции (Борг, 1953). При этом было выяснено, что из 2812 обследованных зайцев в Дании 9,4% оказались заражены токсоплазмами. В Швеции было зараженных зайцев от 16,7 до 9%.

Из домашних животных токсоплазмы обнаружены у собак, кошек, кроликов, морских свинок, овец, свиней и крупного рогатого скота. Из промысловых животных они обнаружены у сусликов *(Citellus pygmaeus)*. зайцев, глухарей *(Tetrao urogallus)*, тетеревов *(Lyrurus tetrix)* и др.

Не всегда было установлено, что больные люди имели контакт с теми или другими видами животных, спонтанно болеющих токсоплазмозом. Но в последнее время описан целый ряд случаев заболевания токсоплазмозом людей, в квартирах которых находились собаки, больные токсоплазмозом. Токсоплазмоз собак был описан В. Л. Якимовым и Н. Коль-Якимовой в 1911 г. и многими другими исследователями в разных странах. В ряде случаев токсоплазмоз вызывает эпизоотии у собак.

Кол, Приор, Доктон, Чеймберлин, Сасло (1953) сообщили, что в одном университете США в течение короткого времени был обнаружен токсоплазмоз у 28 собак из числа приведенных населением в клинику. Эпизоотии собак, вызванные токсоплазмами, были диагносцированы также в 2 питомниках, причем это заболевание выявлено у 115 собак.

Заболевание токсоплазмозом было установлено у нескольких женщин и детей, в квартирах у которых находились некоторые из этих собак.

Во всех случаях токсоплазмоз диагносцирован на основании разных методов, в том числе и выделением паразитов путем заражения мышей.

В последнее время проводились эксперименты in vivo и in vitro, и было выяснено, что токсоплазмы погибают в течение 30 минут после пребывания их в желудке мышей. На токсоплазм губительно действуют также слюна и желудочный сок животных (лабораторных грызунов) и человека. В желудочном соке продолжительность жизнеспособности токсоплазм в значительной степени зависит от Рн. Так при Рн 3,1—1,1 они погибали в течение 20 минут, а при Рн 3,7 — только после 2½ часов. На основании этих данных и некоторых других экспериментов считают мало вероятным заражение токсоплазмами через рот. Эти исследования, однако, идут вразрез с некоторыми другими данными (см. ниже).

Опыты с заражением морских свинок путем ингаляции токсоплазм привели к положительным результатам. Из 8 свинок, зараженных таким путем, заболело 8.

Некоторые авторы обнаружили токсоплазм в мокроте животных и людей. У мышей и людей они были найдены в альвеолярных клетках и больших макрофагах в легких; у мышей — в содержимом кишечника. Вызвать токсоплазмоз у мышей удавалось путем введения им фекалий от зараженных животных.

Токсоплазмы были обнаружены в почках и в моче, а также в молоке мышей.

Все эти данные указывают на то, что токсоплазмы могут выделяться из организма животных и человека разными путями.

Попытки получить заражение токсоплазмозом при содержании животных в одной клетке редко заканчивались успешно и только применительно к собакам.

Скармливая здоровым мышам или вводя через катетер морским свинкам органы мышей, содержащие большое количество токсоплазм, удавалось вызвать заражение.

Возможно, что плотоядные и всеядные животные могут заражаться токсоплазмозом, поедая трупы зараженных животных.

Опытами на мышах было установлено также, что заражение может происходить иногда через пищу, в частности через молоко.

В последнее время было показано, что токсоплазмы у эксперимен-

тально зараженных животных во время течения инфекции периодически появляются в крови. Они нередко поражают стенки кровеносных сосудов и окружающие их клетки. Все эти данные указывают на то, что одним из возможных способов распространения токсоплазмоза в природе, видимо, являются кровососущие членистоногие. Для экспериментов использовались блохи, клопы, вши, кровососущие мухи, комары, симулиды, краснотелки, иксодовые клещи, низшие клещи и др.

Интересными в этом отношении оказались исследования Уока, Джейкобса, Джонса, Мелтона (1953), которые путем экспериментов на зараженных лабораторных животных показали, что клещи — *Bdellonyssus bacoti, Dermanyssus gallinae, Psoroptes equi var. cuniculi,* клопы — *Cimex lectularius, Triatoma infestans,* комары — *Culex quinquefasciatus,* мухи — *Pseudolynchia canariensis,* блохи — *Xenopsylla cheopis, Ctenocephalides felis* — не являются переносчиками токсоплазм при кормлении их на восприимчивых животных. Токсоплазмы сравнительно быстро исчезают в организме этих членистоногих или теряют свою вирулентность. Клопы — *Rhodnius prolixus, Triatoma phyllosoma lappidipennis, Triatoma rubro-fasciata* — и клещи — *Rhipicephalus sanguineus* — сохраняют в течение некоторого времени токсоплазм в вирулентном состоянии, однако при кормлении их на восприимчивых животных заражения не происходит.

Передачу токсоплазм удалось осуществить через клещей *Dermacentor variabilis, Dermacentor andersoni, Amblyomma americanum* и вшей *Pediculus humanus corporis.* Эти членистоногие сохраняли токсоплазм в вирулентном состоянии длительное время. При кормлении их на восприимчивых животных в небольшом проценте случаев последние были заражены. Клещи *Dermacentor variabiiis* и *Amblyomma americanum,* зараженные в стадии личинок или нимф, передают токсоплазм следующим стадиям. У *Dermacentor andersoni* токсоплазмы, видимо, передаются трансовариально.

Выше уже указывалось, что при врожденном токсоплазмозе заражение людей и животных происходит через плаценту. В последние годы были поставлены экспериментальные работы по выяснению механизма передачи токсоплазм от матери плоду. Эксперименты ставились на мышах. Оказалось, что беременные мыши (заражение производилось в вагину) более восприимчивы к токсоплазмозу, чем не беременные, причем у них, как правило, не было констатировано каких-либо клинических признаков токсоплазмоза. Однако рождающиеся мышата оказались зараженными токсоплазмами.

Клиника токсоплазмоза человека

Токсоплазмоз у человека проявляется в разных формах. Предложено несколько схем для классификации клинических форм этого заболевания.

Прежде всего по характеру заражения различают два типа токсоплазмоза — врожденный и приобретенный.

Врожденный токсоплазмоз можно обнаружить тотчас после рождения ребенка или спустя некоторое время. Больной ребенок может родиться от клинически здоровой матери.

Характерными признаками для этой формы заболевания являются гидро- или микроцефалия, наличие очагов обызвествления в головном мозгу, поражения органа зрения (хориоретиниты и др.).

Приводим выписку из истории болезни одного больного токсоплаз-

мозом (случай описан Д. Н. Засухиным, М. А. Скворцовым, Н. И. Осиновским, В. Н. Засухиной, С. Г. Васиной и П. Б. Левитанской, 1949).

В клинику детских болезней II Московского медицинского института 24/II 1948 г. поступил мальчик Т. М. 1 года в крайне тяжелом состоянии с общими тоническими судорогами. Ребенок правильного сложения, хорошего питания. Кожные покровы бледные. В обоих легких прослушивались сухие рассеянные хрипы. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий. Со стороны нервной системы отмечены следующие патологические симптомы: ребенок без сознания, большой родничок пульсировал, симптом Кернига с двух сторон был неясно выражен. Наблюдались общие тонические судороги в мышцах конечностей, лица и языка. Спазм взора вверх, косоглазие меняющегося характера.

При спинномозговой пункции была получена совершенно прозрачная жидкость, которая вытекала под большим давлением. Реакция Панди положительная: белок 0,66%, цитоз — 2. Бактерий в мазках обнаружено не было.

Несмотря на принятые меры состояние больного ухудшалось, и 25/II, пробыв в больнице всего 8 часов, он умер.

Из анамнеза выяснилось, что родители мальчика здоровы, молоды, жили в удовлетворительных условиях. Ребенок от первой беременности, родился раньше срока на 3 недели.

Ребенок был слабым; в 4 месяца у него наблюдались кратковременные судороги с потерей сознания. В 7-месячном возрасте судороги повторились. Мать считает ребенка больным с 16/II 1948 г., причем она отмечала, что ребенок в эти дни был вялым, плохо ел, у него был небольшой кашель и насморк. 23/II состояние ребенка ухудшилось, он потерял сознание, появились судороги, температура поднялась до 40—41°. 24/II ребенок был доставлен в клинику с предварительным диагнозом спазмофилия.

На вскрытии обнаружены: в мозгу — полнокровие, местами очень резкое, периваскулярные экстравазатные участки отека и мелкие фокусы обызвествления (в продолговатом мозгу, варолиевом мосту, коре и подкорковых узлах); в легких — полнокровие, очаговая умеренно выраженная интерстициальная пневмония, в печени — паренхиматозное перерождение; в почках — резкое паренхиматозное перерождение эпителия коркового слоя. На гистологических срезах в препаратах печени и головного мозга были обнаружены токсоплазмы.

У 74 детей, больных токсоплазмозом, погибших на 1-м году жизни, были выражены следующие клинические признаки (Баматтер, 1952): гидроцефалия — у 50, очаги обызвествления — у 39, конвульсии — у 31, билатеральные хориоретиниты — у 18, рвота — у 12, параличи — у 10, нистагм — у 9, нарушения дыхания — у 8, изменения в передней камере глаза — у 8, зрачковый симптом — у 6, страбизм — у 5, сонливость — у 5, судороги — у 3, опистотонус — у 3, тремор — у 4, односторонний хориоретинит — у 3, глухота — у 1, ригидность шеи — у 1. Необходимо отметить, что в 27 случаях имели место преждевременные роды. При врожденном токсоплазмозе в головном мозгу очаги обызвествления обнаруживаются весьма часто. Так, Фельдман (1952) их находил в 63% случаях.

Некоторые авторы указывают на развитие цирроза печени, увеличение селезенки, развитие пневмонии и энтероколита. Описаны также нефриты и гепатиты. Температура во время болезни повышается до 39—40°, но может быть и субфебрильной.

В тех случаях, когда дети выживают, тяжелые необратимые изменения в центральной нервной системе, внутренних органах, скелете ведут к нарушениям физического и психического развития.

Врожденный токсоплазмоз может, по данным некоторых авторов, являться причиной олигофрении разных степеней, вплоть до идиотии, а также некоторых психических заболеваний.

Козар (1954) в одной из психиатрических больниц в Гданске обследовал 38 больных в возрасте от 8 до 15 лет с диагнозом олигофрения. При тщательном клиническом исследовании было установлено, что наряду с физическими аномалиями и чертами дегенерации часто встречались микроцефалия (у 8), гидроцефалия (у 8), черты монголизма (у 8), синдактилия (у 2). У 9 больных были констатированы спастические

состояния с парезами, у 7 — эпилепсия, у 5 — нистагм, у 5 — косоглазие, у 2 — слепота и у 2 — глухо-немота.

При рентгенографии установлены у 11 — единичные или множественные очаги кальцификации в головном мозгу, у 13 — внутренняя водянка, у 4 — асимметрия желудочков и рубцовое перемещение свода, у 3 — отсутствие изображения желудочков и др.

При исследовании глазного дна обнаружены патологические изменения у 18 больных, в том числе у 5 — хориоретинит, стушеванность границ соска, катаракта, лейкома.

При постановке серологических и аллергической реакций на токсоплазмоз у 15 они оказались положительными и у 6 сомнительными. Указанные авторы полагают, что клинические данные у этих больных характерны для токсоплазмоза и считают, что у большинства обследованных было это заболевание.

Отсутствие достаточно ясных данных при постановке серологических реакций и даже отрицательные результаты, как они полагают, не могут говорить об отсутствии давно протекшего токсоплазмоза.

В одной деревне в Венгрии было обследовано 200 жителей. У 39 реакция с красителем (Себин—Фельдмана) была положительной. Клинически у этих лиц были обнаружены патологические изменения в органе зрения в 10%, олигофрения в разной степени в 40%, очаги кальцификации в головном мозгу в 55% и у всех обследованных имелись различные неврологические явления (Золтаи и Чоба, 1953).

Таким образом, токсоплазмы, которые часто встречаются среди различных животных в дикой природе и в окружении человека, широко распространены и среди людей в виде заболеваний с «невыясненной этиологией» или бессимптомного носительства. Дети, рождающиеся от матерей — носителей токсоплазм, страдают необратимыми поражениями, которые отражаются на физическом и психическом развитии ребенка, приводят к психическим заболеваниям и другим тяжелым последствиям.

Необходимо отдельно остановиться на поражениях органа зрения при токсоплазмозе.

Самым характерным признаком токсоплазмоза глаза считают своеобразный хориоретинит в виде крупных очагов желтоватого цвета, напоминающих колобому желтого пятна. Вокруг этого очага находятся кровоизлияния и грубые скопления пигмента. Такие же очаги могут располагаться на периферии. В остром периоде болезни иногда удается видеть своеобразный отек сетчатки буровато-красного цвета, после которого остается описанная картина крупных атрофических очагов. Во многих случаях наблюдают атрофию зрительного нерва. Как правило, заболевают оба глаза.

Кроме этих изменений, отмечаются также различные врожденные аномалии, чаще всего в виде микрофталма. Иногда бывают и такие врожденные изменения, как лентиконус, *ablatio retinae falciformis* и др.

В последнее время описывают токсоплазменный увеит, однако наиболее чувствительной к токсоплазмам части глаза является сетчатая оболочка.

Токсоплазмоз глаз часто носит врожденный характер, однако не исключена возможность и приобретенного токсоплазмозного хориоретинита. Патологоанатомические исследования показали, что наибольшие изменения наблюдаются в сетчатой оболочке, где, кроме отека, кровоизлияний и дегенераций, нередко находят токсоплазм, образующих здесь псевдоцисты.

Приобретенный токсоплазмоз у детей иногда сопровождается явлениями острого серозного энцефалита, миалгией. Лихорадка ремиттирующего типа, температура достигает 40°. Длительность лихорадочного пе-

риода колеблется в весьма широких пределах. Нередко наблюдаются миокардит, пневмония и конъюнктивит. Очаги обызвествления в головном мозгу и хориоретинит обычно не наблюдаются. В некоторых случаях заболевание напоминает инфекционный мононуклеоз.

Лимфатические узлы (шейные, паховые, подмышечные) бывают увеличены, безболезненны, твердой консистенции. Они не спаяны между собой и с окружающими тканями.

В крови — лейкоцитоз, моноцитоз, иногда эозинофилия.

Клинический диагноз токсоплазмоза нередко затруднен ввиду многообразия клинических форм болезни. Одним из характерных признаков острого токсоплазмоза взрослых является пятнисто-папулезная сыпь, покрывающая все тело больного, за исключением ладоней, подошв и волосистой части головы.

Иногда возникают интерстициальная пневмония и энтероколит. Температура высокая или субфебрильная. Описаны нефриты и гепатиты.

Приводим пример, когда больная заразилась токсоплазмозом в лаборатории (Секстон, 1953).

Больная 47 лет. До заболевания 2 года работала в лаборатории по уходу за зараженными токсоплазмозом животными. В последние 4 месяца у нее стали развиваться слабость и сонливость. Заболевание началось с недомогания в суставах.

Состояние больной ухудшилось, возник бред и повысилась температура. 7/IV 1951 г. она была госпитализирована.

В больнице на коже появилась пятнисто-папулезная сыпь, которая покрыла все тело, за исключением ладоней, подошв и волосистой части головы. Пульс учащен. Артериальное давление понижено. В нижней доле правого легкого хрипы. В моче белок. В крови лейкопения с относительным увеличением нейтрофилов. Количество эритроцитов уменьшено. В цереброспинальной жидкости незначительное увеличение белка без увеличения числа клеток.

В более поздней стадии болезни высокая температура, судороги с потерей сознания, хрипы в легких, увядание сыпи, небольшое кровотечение в толстой кишке. Снижение в плазме крови Na, K и Cl.

Лечение антибиотиками (ауреомицином, дигидрострептомицином, пенициллином в сочетании с сульфаниламидами и кортизоном) успеха не дало, и больная скончалась.

При заражении мышей кровью больной, цереброспинальной жидкостью и эмульсией мозга, селезенки и печени получены положительные результаты.

Токсоплазмоз у взрослых, считавшийся еще не так давно редким заболеванием, по данным ряда авторов, довольно широко распространен. Общее состояние больного может оставаться удовлетворительным, но глаз является наиболее чувствительным органом по отношению к токсоплазмам.

Так, например, около 25% грануломатозного увеита, по данным некоторых авторов, токсоплазмозной этиологии. Они считают также, что очаговый хориоидит — наиболее частая форма токсоплазмоза взрослых (конечно, это не значит, что всякий хориоидит вызывается токсоплазмами). Кроме этой формы, встречаются перифлебит сосудов сетчатки и иногда неврит зрительного нерва.

Токсоплазмоз может протекать также в скрытой форме; в этих случаях заболевание удается выявить только серологическими или аллергическими реакциями.

В зарубежных странах в последние годы проводятся многочисленные исследования с помощью серологических реакций на токсоплазмоз. На основании этих исследований многие авторы приходят к выводу, что значительный процент населения в разных местах земного шара является носителем токсоплазм. Так, Ировец и Ира (1954) считают, что в среднем около 10% населения Чехословакии — носители токсоплазм.

Аналогичные данные получены в Польше, Швеции, Австрии, США, Англии и некоторых других странах.

Если учитывать, что серологические реакции на токсоплазмоз

(реакция с красителем, кожная реакция и реакция связывания комплемента) не являются строго специфичными, то все же, когда все 3 реакции дают положительные результаты, это указывает на наличие токсоплазменных антител у соответственных групп населения.

Если принять во внимание широкое распространение токсоплазм среди разных групп диких, промысловых и домашних животных, то широкое носительство токсоплазм среди некоторых групп населения (рабочие боен, охотники и т. д.) может быть правильно объяснено.

Совершенно очевидно, с другой стороны, что к этим данным, особенно полученным на основании одной реакции, следует подходить с осторожностью.

Токсоплазмоз у животных

У животных клиническая и патологоанатомическая картины токсоплазмоза имеют черты сходства с таковыми при токсоплазмозе у человека.

У домашних животных заболевание характеризуется лихорадкой, расстройствами дыхания, деятельности центральной нервной системы и другими явлениями.

У некоторых животных наблюдаются преждевременные роды, аборты, яловость. У больных токсоплазмозом свиней были отмечены следующие клинические явления (Коле, Сандер, Фаррел, Карндер, 1954) — слабость, кашель, расстройство координации движений, тремор, диаррея. У поросят была повышенная температура. У больных токсоплазмозом собак, по данным тех же авторов, наблюдались слабость, истощение, кашель, тошнота, одышка, повышенная температура, дрожь, инкоординация движений, преждевременные роды и аборты.

На вскрытии отмечались пневмония, язвы (в кишечнике у собак), фокусы в печени, экссудаты, увеличенные лимфатические узлы. В очагах некроза и в прилежащих к ним участках тканей удается обнаружить токсоплазм в виде единичных форм или псевдоцист.

Паразитов можно найти в разных органах — легких, печени, селезенке, лимфатических узлах, поджелудочной железе, матке, плаценте, мышцах сердца и др.

В головном, спинном мозгу, мышцах и других органах можно встретить «псевдоцисты» токсоплазм.

У некоторых животных, как, например, у мышей и хомяков, которых обычно используют для выделения токсоплазм и на которых ведутся экспериментальные работы по токсоплазмозу, в брюшной полости образуется обильный экссудат с наличием в нем большого количества токсоплазм. Д. Н. Засухин и Н. А. Гайский в 1930 г. отметили, что патологоанатомические изменения при токсоплазмозе в некоторых случаях дают повод заподозрить у животных острую инфекцию.

Приводим данные патологоанатомической картины при вскрытии сусликов, зараженных токсоплазмами (Д. Н. Засухин и Н. А. Гайский, 1930).

При вскрытии сусликов, павших от токсоплазмоза при экспериментальном заражении, были обнаружены: на месте укола инфильтрат иногда геморрагического характера; ближайшие к месту укола железы были увеличены, темнокрасного цвета; подкожная клетчатка около них часто отечна, а иногда геморрагична, другие поверхностные или глубоколежащие лимфатические узлы красного цвета, значительно увеличены; селезенка сильно увеличена, темна, кровяниста, с мелкими сероватыми и беловатыми узелками; печень желтого или глинистого цвета, иногда также покрыта мелкими сероватыми узелками, легкие часто отечны, редко — кровоизлияния на серозных оболочках. Часто патологоанатомическая картина напоминала таковую при экспериментальной чуме у сусликов.

Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика токсоплазмоза производится следующими основными методами: 1) обнаружение токсоплазм путем микроскопических исследований жидкостей или тканей человека и животных, 2) путем выделения токсоплазм заражением восприимчивых животных, 3) серологическими и аллергическими реакциями.

Хотя токсоплазмоз и имеет целый ряд достаточно характерных клинических признаков, однако окончательный подтверждающий диагноз может быть установлен только путем тщательного анализа и оценки всех данных (клинических, анамнестических, эпидемиологических и лабораторных исследований).

Микроскопические методы исследования токсоплазм. При микроскопическом исследовании токсоплазм пользуются несколькими методами.

У подозрительного на токсоплазмоз больного берут спинномозговую жидкость, центрифугируют ее при 2000 об/мин. в течение 15—20 минут. Осадок можно исследовать в капле под покровным стеклом в неокрашенном состоянии, а также приготовить из него мазки, которые фиксируются и окрашиваются обычными методами (по Романовскому и др.) и изучаются под микроскопом. Таким же образом можно поступать с плевральной жидкостью.

При пневмониях производят исследование мокроты (приготовление мазков, фиксация их в спирте, окраска по Романовскому).

Из трупного материала можно приготовить мазки из спинномозговой, перитонеальной, вентрикулярной и других жидкостей, а также мазки и препараты из разных органов, особенно мозга, печени, селезенки, легких и др. Дальнейшая обработка их производится обычным способом (фиксация в спирте, окраска по Романовскому).

Как уже указывалось, в крови токсоплазмы даже при интенсивной инвазии встречаются далеко не всегда.

Из органов и тканей вырезают небольшие кусочки и фиксируют их в обычных фиксаторах (Карнуа, формалин, жидкости Шаудина и др.), затем заливают обычным способом в парафин или целлоидин, делают срезы, которые после окраски и заделки препаратов исследуют с масляной иммерсией.

Необходимо иметь в виду, что токсоплазмы на срезах выглядят несколько иначе, чем на мазках, и размеры их при влажной фиксации значительно меньше (см. выше).

В некоторых случаях можно подвергнуть микроскопическому анализу кусочки органов, взятые путем биопсии (например, лимфатических узлов).

Выделение токсоплазм путем заражения лабораторных животных. У подозрительного на токсоплазмоз человека или животного для заражения берут кровь, спинномозговую жидкость, мокроту, жидкость из глаз или кусочки ткани, взятой при биопсии.

Спинномозговую жидкость центрифугируют при 2000 об/мин в течение 15—20 минут. Осадок вместе с небольшим количеством верхнего слоя жидкости вводят интерцеребрально, а надосадочную жидкость — интраперитонеально лабораторным животным.

От трупов людей или животных берут кусочки органов (головной мозг, селезенку, печень, легкие, сердце и др.), разрезают их на мелкие кусочки ножницами и делают взвесь путем растирания в ступке (без песка) вместе с физиологическим раствором или жидкостью Тироде с прибавлением кроличьей сыворотки или в стерильном снятом молоке. Взвеси надо дать несколько минут постоять, чтобы осели крупные

кусочки, которые могут засорить просвет иглы шприца. Для заражения можно готовить также взвесь из плаценты, энуклеированных глаз, кусочков тканей, взятых при биопсии, и т. п. Белым мышам вводится 0,03 мл суспензии интрацеребрально или 1 мл интраперитонеально. Морской свинке вводят 0,2 мл интрацеребрально и 5 мл интраперитонеально.

Несмотря на то, что, видимо, все млекопитающие и некоторые виды птиц (куры и др.) в той или иной мере восприимчивы к токсоплазмозу, необходимо руководствоваться в данном случае следующим. 1) у данного вида животных нет спонтанной инфекции токсоплазмоза, 2) избранные животные высоко восприимчивы к токсоплазмозу, 3) этих животных легко содержать в лаборатории, и они недороги.

Разные штаммы токсоплазм не все одинаково патогенны для различных лабораторных животных. Обычно для исследований берут белых мышей, морских свинок и кроликов. Белые мыши более удобны, так как у них спонтанно токсоплазмоз обычно не встречается и они высоко восприимчивы к данному возбудителю.

Кроме того, стоимость мышей невысока и их нетрудно содержать в условиях лаборатории. У морских же свинок и кроликов описан спонтанный токсоплазмоз.

Ввиду того, что токсоплазмы сравнительно мало устойчивы к воздействию разных неблагоприятных факторов, необходимо заражение производить возможно быстрее после взятия материала и не подвергать материал замораживанию и воздействию других факторов.

Заражение может производиться разными путями: в мозг, внутрибрюшинно, в вену, под кожу, в кожу, в нос и др. Более постоянные и надежные результаты получаются при заражении в брюшину и в мозг.

У зараженных обычными способами в мозг или в брюшину животных, как правило, развивается острое заболевание, которое обычно заканчивается смертью. Однако некоторые животные при заражении в брюшину мало вирулентными штаммами могут и не погибнуть. У мышей на 3—4-й день после интраперитонеального заражения в полости брюшины происходит обильное выделение экссудата (до 1—3 мл), в котором находится большое количество токсоплазм. Этот экссудат используется для разнообразных исследований с токсоплазмами (см. ниже).

Инфекция принимает генерализованный характер, и паразиты обычно обнаруживаются в самых разнообразных органах и тканях. За зараженными мышами обычно ведут наблюдение в течение 2 недель. Если мыши не заразились, их забивают, и взвесью из органов (мозг, печень и селезенка) производят 2-й, а если понадобится, 3 и 4-й пассажи «вслепую». Иногда только после этого удается выделить токсоплазм от того или иного больного человека или животного.

За морскими свинками наблюдения следует проводить еще дольше (до 6 недель), так как они менее восприимчивы к токсоплазмам (Фельдман, 1953).

Серологические и аллергические реакции для диагностики токсоплазмоза. Для диагностики токсоплазмоза в настоящее время применяются три реакции: 1) с красителем Себина и Фельдмана (1948), 2) связывания комплемента и 3) кожная реакция.

Первая применяется наиболее часто и лучше других изучена. Она служит для определения количества имеющихся в сыворотке специфических антител. Реакция основана на том, что протоплазма паразитов теряет способность окрашиваться метиленовой синью после воздействия на нее содержащей специфические антитела сывороткой человека или животных.

Схема реакции с красителем по Фельдману (1953—1954)

Постановка реакции может быть иллюстрирована следующим образом:

1) токсоплазмы + свежая нормальная сыворотка 1 час при 37° + + метиленовая синь (pH 11) — паразиты окрашены.
2) токсоплазмы + свежая иммунная сыворотка 1 час при 37° + метиленовая синь (pH 11) — паразиты не окрашены.
3) токсоплазмы + иммунная сыворотка (подогрета до 56° в течение 30 минут) 1 час при 37° + метиленовая синь (pH 11) — паразиты окрашены.
4) токсоплазмы + иммунная сыворотка (подогретая при 56° в течение 30 минут) + свежая нормальная сыворотка 1 час при 37° + метиленовая синь (pH 11) — паразиты не окрашены.

Свежая сыворотка человека содержит специфический активатор, сыворотки животных содержат неспецифический активатор. Исключением являются сыворотки мышей — они не содержат активатора.

Отдельные ингредиенты для постановки реакции с красителем рекомендуется (Фельдман, 1954) готовить следующим образом.

Активатор. У донора, сыворотка которого при предварительной проверке не содержит токсоплазменных антител, берут кровь в стеклянный флакон с бусами и приготовляют сыворотку обычным способом. Затем ее разливают в пробирки и хранят во льду. Для длительного хранения необходимо их сохранять в искусственном (сухом) льду.

Антиген. У мышей, зараженных токсоплазмами (большие дозы) за 3—4 дня до взятия материала берется экссудат (перитонеальная жидкость), который содержит много токсоплазм (количество их в такой жидкости должно быть около 20 млн. в 1 мл). Жидкость непригодна, если она содержит кровь, а также, если она стояла более часа до постановки реакции.

Гепарин. Порошкообразный гепарин разводится в стерильном физиологическом растворе в концентрации 1 : 100. После этого его фильтруют через бактериологический фильтр и разливают в мелкие пробирки. Раствор гепарина сохраняют на льду.

Метиленовая синь. Приготовляется насыщенный раствор метиленовой сини на 95° этиловом спирте. В день, когда ставится реакция, 3 мл этого раствора смешивают с 10 мл щелочного раствора соды (pH 11). Приготовленная краска может быть использована в течение 2 дней, так как в более поздние сроки при постановке реакции могут выпадать осадки (преципитаты).

Постановка реакции. Все сыворотки, которые должны быть исследованы на токсоплазмоз, инактивируются при 56° в течение 30 минут. Разведение обычно начинают с 0,1 мл сыворотки и 0,3 мл физиологического раствора поваренной соли (0,85%). Затем производят последующие разведения в пробирках.

Антиген разводят 4 частями свежей сыворотки «активатора», к которой добавляют 1% раствор гепарина в таком количестве, чтобы сделать разведение 1 : 50. После этого 0,1 мл смеси, состоящей из токсоплазм, активатора и гепарина, немедленно добавляют к пробиркам, содержащим одинаковое количество испытуемой сыворотки. После этого сыворотки переносят на 1 час на водяную баню при 37°. Затем несколько капель свежеприготовленного раствора метиленовой сини добавляют в пробирки.

Большая капля со дна каждой пробирки просматривается под покровным стеклом с большим увеличением (сухой системой объектива). Производится подсчет окрашенных и неокрашенных токсоплазм. Те разведения сыворотки, при которых 50% паразитов оказались неокрашен-

ными, расцениваются как конечные, при которых получается положительный результат. При учете результатов реакции необходимо иметь в виду, что отдельные элементы паразита — ядро, гранулы — могут окрашиваться, но результаты оцениваются по тем паразитам, у которых окрашена или не окрашена протоплазма.

Контроль. Для контроля реакции ставят две серии пробирок. В одни наливают заведомо неиммунную сыворотку, в другие — сыворотку от заведомо больного токсоплазмозом человека. Реакция ставится так же, как описано выше.

В первой серии пробирок должно быть по крайней мере 90% окрашенных паразитов, а во второй — 90% неокрашенных.

Так как реакция довольно сложна, необходимо тщательное соблюдение всех указанных выше процедур. Неудача в постановке реакции может быть обусловлена разными причинами: 1) сыворотки долго хранились при обычной температуре, 2) «активатор» не активен, так как хранился при сравнительно высоких температурах, 3) экссудат взят от мышей, зараженных больше чем за 4 дня, и т. д.

Оценка результатов при реакции с красителем Себина и Фельдмана (1948). При ясно выраженном остром заболевании титры могут быть высокими или низкими, но постепенно с развитием заболевания они возрастают.

При неясно выраженных, давно протекавших, застарелых, скрытых заболеваниях обычно получаются низкие титры (1 : 4, 1 : 6) У женщин, родивших ребенка с явно выраженным токсоплазмозом, титры нередко бывают низкими. Нельзя пренебрегать положительными реакциями с низкими титрами при диагностике данного заболевания (Тальхаммер, 1953). Эта реакция только в комплексе с другими данными (анамнестическими, клиническими, эпидемиологическими) и иными лабораторными реакциями (РСК, кожной реакцией) и при тщательном анализе всех результатов может привести к правильной постановке диагноза заболевания.

Как показали исследования Брингман и Гольца (1953), проведенные ими с электронным микроскопом, базофильная субстанция протоплазмы (видимо, дрожжевая — рибонуклеиновая кислота) вымывается из протоплазмы при помещении паразитов в дестиллированную воду при 60°. Такое же действие оказывают и некоторые антибиотики. Сыворотка больных токсоплазмозом людей и животных, а также сыворотки беременных женщин и лиц, переболевших некоторыми другими заболеваниями, могут обладать аналогичными свойствами.

Реакция связывания комплемента. Антигеном для данной реакции могут служить или токсоплазмы, культивируемые на развивающемся курином эмбрионе или из перитонеального экссудата мышей.

С хорошо приготовленным антигеном (см. ниже) реакция ставится по обычному стандартному методу РСК.

Оценка результатов реакции связывания комплемента. При оценке результатов РСК необходимо иметь в виду, что антитела, выявляемые этой реакцией, образуются более медленно, чем выявляемые реакцией с красителем. Таким образом, РСК может давать положительные результаты в более поздние сроки от начала заболевания, чем реакция с красителем. Комплементсвязывающие антитела исчезают быстрее, чем при реакции с красителем.

Ясные результаты получаются, когда реакция при серийных постановках через определенные промежутки времени у одного и того же больного дает положительные показатели в нарастающих титрах, при развитии инфекционного процесса.

В некоторых случаях эта реакция дает положительные результаты с антигеном из токсоплазм с сыворотками больных брюшным тифом и паратифом В (Шолта, 1954).

Кожная реакция на токсоплазмоз (Френкель, 1948—1954). Кожная реакция помогает выявить, имеет ли место аллергия в отношении белков токсоплазм у данного организма. Антигеном для постановки реакции также могут служить токсоплазмы, полученные при культивировании на развивающихся эмбрионах кур или из перитонеального экссудата зараженных мышей. Хориоаллантоисная оболочка зараженного эмбриона растирается в физиологическом растворе. После многократного замораживания и оттаивания взвесь центрифугируется. Верхний слой жидкости профильтровывается через бактериальный фильтр, а затем к нему добавляется карболовая кислота (25% в физологическом растворе).

Антиген можно готовить также из перитонеального экссудата хомяков или мышей. Для этого от мышей, зараженных большим количеством токсоплазм, берется перитонеальный экссудат (на 3—4-й день инфекции), к нему добавляется раствор гепарина, и взвесь центрифугируется. Осадок в виде 1 : 10 суспензии в физиологическом растворе облучается ультрафиолетовыми лучами, чтобы убить токсоплазм, а затем для окончательного их разрушения попеременно замораживается и оттаивается несколько раз. Антигеном служит раствор 1 : 1000 в 25% феноле в физиологическом растворе.

Контролем при постановке этой реакции служат антигены, приготовленные из хориоаллантоисной оболочки незараженного куриного яйца таким же методом и из селезенки незараженных хомяков или мышей.

Реакция ставится по типу туберкулиновой пробы.

Оценка результатов производится обычно через 48 часов. Зона эритемы должна быть по крайней мере 10×10 мм.

Необходимо иметь в виду, что у грудных детей и детей до 2 лет не отмечается положительных результатов реакции даже при явном заболевании их токсоплазмозом (Френкель, 1953). Также нужно быть осторожным при оценке результатов реакции у людей с дряблой кожей.

Контрольный антиген дает реакцию обычно не более 3×3 мм.

По данным ряда исследователей, наблюдается значительное сходство в результатах данной реакции и реакции Себин—Фельдмана с красителем и реакции связывания комплемента.

Диференциальная диагностика саркоспоридиоза и токсоплазмоза. Ввиду того, что многие домашние животные часто оказываются зараженными близкими по своим морфологическим особенностям паразитами — саркоспоридиями, были указания, что этих двух паразитов невозможно отдиференцировать, так как они дают одинаковые показатели при постановке серологических реакций.

Авад и Лейнсон (1954) путем постановки реакции связывания комплемента и реакции с красителем показали, что первая реакция является хорошим методом для диференциальной диагностики указанных заболеваний. Свои исследования они проводили на лабораторных животных.

Лечение токсоплазмоза

Материалов по лечению людей, больных токсоплазмозом, очень немного. Однако в последнее время появилось значительное количество исследований по химиотерапии токсоплазмоза, выполненных на лабораторных животных в условиях эксперимента. Сульфаниламиды (сульфадиазин и близкие к нему производные) оказывают несомненное действие на токсоплазм.

Значительное внимание при лечении токсоплазмоза человека уделяется недавно синтезированному препарату пиримидинового ряда — дараприму. Этот препарат, довольно обстоятельно изученный при малярии людей, оказался эффективным и при экспериментальном токсоплазмозе мышей.

Некоторые авторы применяли комбинацию сульфаниламидов с дарапримом с целью получить больший эффект.

Много исследований было посвящено применению антибиотиков (ауреомицин, террамицин, субтилин, фумагилин, хлоромицетин, пенициллин, стрептомицин и некоторые другие) при токсоплазмозе. Однако антибиотики показали или весьма слабую активность, или полное отсутствие активности при данном заболевании.

Очевидно, что в ряде случаев, особенно при врожденном токсоплазмозе, когда у ребенка при рождении или вскоре после рождения обнаруживаются тяжелые, часто необратимые, поражения со стороны центральной нервной системы, органа зрения и некоторых других органов, лечение является мало перспективным.

Профилактика и борьба с токсоплазмозом

В настоящее время трудно предложить конкретную схему достаточно обоснованных профилактических мероприятий. Однако можно сделать попытку нарисовать такую схему.

Прежде всего необходимо иметь в виду, исходя из эпидемиологических данных, следующие факторы:

1) токсоплазмоз является заболеванием с природной очаговостью;

2) пути проникновения возбудителя в организм человека могут осуществляться разными способами;

3) сам человек, а также домашние животные могут являться источником инфекции.

При учете этих факторов, в зависимости от эпидемиологической и эпизоотологической обстановки, могут быть разработаны конкретные мероприятия профилактики и борьбы с данным заболеванием.

В качестве примера здесь можно использовать способы профилактики и борьбы с туляремией и другими заболеваниями с природной очаговостью.

Учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости болезни оказывает здесь неоценимую услугу.

Несомненно, что для разработки научно обоснованных и достаточно эффективных мер борьбы и профилактики данного заболевания необходимы разносторонние и тщательные исследования. К этой проблеме должны быть привлечены специалисты разных профилей: паразитологи, клиницисты, педиатры, офталмологи, психиатры, невропатологи, патологоанатомы, рентгенологи и др. Для решения указанной проблемы у нас в СССР имеются все возможности.

ЛИТЕРАТУРА

Грицман Н. Н и Колоскова А. А. Материалы к изучению токсоплазмоза человека. Арх. патол., 1954, 1, 74—81. — Засухин Д. Н. Токсоплазмоз человека и животных. Сб.: «Паразитология», М., 1954, 5/28. 3—6. — Засухин Д. Н. и Васина С. Г. О токсоплазмозе человека. Педиатрия, 1954, 2, 61—65. — Засухин Д. Н. и Васина С. Г. Токсоплазмоз. Тезисы докладов научной сессии Министерства здравоохранения СССР, посвященной 70-летнему юбилею академика Е. Н. Павловского, М., 1954, 34—37. — Засухин Д. Н. и Васина С. Г. Токсоплазмоз. Зоол. журн., 1954, 6, 1410—1419. — Засухин Д. Н., Васина С. Г., Каминская З. А., Левитанская П. Б. Токсоплазмоз человека и животных. Сб. «Паразитология», М.,

1950, 6(13), 53—58. — Засухин Д. Н., Васина С. Г., Меер Л. К. Образования, найденные в мозгу морских свинок при попытках заражания плазмодиями. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1951, 3, 246—251. — Засухин Д. Н. и Гайский Н. А. *Toxoplasma* — новый кровепаразит степного суслика. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, 9, I, 96—101. — Засухин Д. Н., Скворцов М. А., Осиновский Н. И., Засухина В. Н., Васина С. Г., Левитанская П. Б. К вопросу о токсоплазмозе человека. Педиатрия, 1949, 3, 40—46. — Павловский Е. Н. Природная очаговость инфекционных и паразитарных болезней. Вестн. АН СССР, 1939, 10, 98—108. — Федорович А. И. Hemoparasites trouves un cas de fievre chronique. Ann. Inst. Pasteur, 1916, 30, 249—250. — Штефко В. Г., Зорин Е. Н. Новое заболевание легких, вызываемое протистами. Бюлл. Ин-та туберкулеза АМН СССР, 1945, 2, 52—53. — Якимов В. Л. Болезни домашних животных, вызываемые простейшими. Сельхозгиз, М.—Л., 1930. — Якимов В. Л. и Коль-Якимова Н. *Toxoplasma canis*. Харьковский мед. журн., 1912, 13, 1—14 и Сб. работ в память проф. Ивана Михайловича Садовского и воспоминания о нем. СПб., 1912.

Awad F. A new dye test for Toxoplasma and Sarcocystis infections by use of Sarcocystis tenella spores. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1954, 48, 4, 337—341. — Bringman G. und Holz J. Die Bewegungsorganellen des Toxoplasma gondii. Z. Tropenmed. und Parasitol., 1954, 5, 1, 54—57. — Chernin E., Weller T. Serial propagation of Toxoplasma gondii in roller tube cultures of mouse and of human tissues. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1954, 85, 68—72. — Cole C., Prior J., Docton F., Chamberlain D. and Saslaw S. Toxoplasmosis. III. Study of families exposed to their toxoplasma—infected pet dogs. Arch. Internal Med., 1953, 92, 3, 308—313. — Cole C., Sanger V., Farrel R. and Karnder J. The present status of toxoplasmosis in veterinary medicine. N. Amer. Veterinarian, 1954, 35, 4, 265—270. — Eyles D. and Frenkel J. A bibliography of toxoplasmosis and Toxoplasma gondii. Public Health Service. Public N 247. U. S. Government printing office. Washington, 1952. First Supplement, 1954. — Erichson S. and Harboe A. Toxoplasmosis in chickens. Acta path. et mickrob. Scandinavica, 1953, 33. 1, 56—71. — Feldman H. Laboratory methods in current use for the study of toxoplasmosis. Fortschritte der Augenheilkunde. III Suppl. ad Ophthalogica, Fasc., 39, 1954, I—II. — Frenkel J. and Friedlender S. Toxoplasmosis, pathology of neonatal disease, pathogenesis, diagnosis and treatment. Publ. Health Serv. USA. Publ. N 141. Washington, 1951. — Hans O. Die menschliche Toxoplasmose. Leipzig, 1953. — Hogan M. Ocular toxoplasmosis. New York, 1951.- Holzworth J. Encephalitic toxoplasmosis in a cat. J. Amer. Veterin. Med. Assoc., 1954, 124, 925, 313—316.— Jirovec O., Jira J. Versuch einer einheitlichen Auffassung der Epidemiologie und Pathogenese der Toxoplasmose. Zbl. Bakter. Parasit. Infektionskr. Hyg. Orig., 1954, 161, 7/8, 521—531.— Kettler L. Kongenitale toxoplasmose und Erythroblastose. Zbl. allgem. Pathol. und pathol. Anat., 1953, 91, 1/3, 92—102. — Kozar Z. Токсоплазмоз — инвазионное заболевание человека и животных. Polsk. Arch. Weter., 1951, 1, 547—563. — Kozar Z. Ценность и значение внутрикожной пробы для диагностики токсоплазмоза. Acta Parasitol. Polsk., 1953, 1, 8, 159—229. — Kozar Z. Toksoplazmoza. Warszawa, 1954. — Kozar Z., Dluzewski L., Dluzewska A., Jaroszewski Z. Токсоплазмоз как причина олигофрении. Neurologia, neurochirurgia i psychiatria Polska. 1954, 4, 383—394. — Kozar Z., Dluzewski L. Случай токсоплазмоза, осложненного цистицеркозом головного мозга. Ibid. 1954, 1, 7—77. — Masters S. Toxoplasmosis. A report of the literature and clinical studies based on five cases. Amer. J. Ophtalmol., 1954, 38, 2, 194—201. — Petrovicky O. Toxoplasmosis — morbus Janku. Prakt. lekar., 1954, 34, 2, 25—28. — Roth W. Intranasale Infektion von adulten kaninchen mit einem abgeschwachten Stamm von Toxoplasma gondii. Schweiz. Z. allgem. Pathol. und Bakteriol., 1954, 17, 4, 502—507. — Schmidtke L. Zur oralen Ubertragbarkeit der Toxoplasmose. Zbl. Bakter. Parasitenk. Infektkr Hyg. Orig., 1954, 160, 6, 470—478. — Scholta G. Zur Spezititat der Komplementbindungsreaktion nach Westphal auf Toxoplasmose. Zbl. Bakter Parasitenk., Infektk. Hyg., 1954, 160, 7—8, 655—660. — Siim J. The histological picture in lymph. nodes in aquired toxoplasmosis Schweiz. Z. allgem. Pathol. und Bakteriol., 1953, 16, 3, 506—508. — Thalhammer O. Wert und Grenzen der Toxoplasmoseteste. Ztschr. fur Immunitatsf. und Exper. Therap., 1953, 110, 5, 361—374. — Westphal A. Zur Systematik von Toxoplasma gondii. Die Toxoplasmen als Trypanosomidae. Z. Tropenmed. und Parasitol., 1954, 5, 2, 145—182.— Wildfuhr G. Toxoplasmose. Forschungs und Untersuchungsergebnisse aus den Leipziger Universitetskliniken und Instituten. Jena, 1954. — Woods A., Jacobs L., Wood R., Cook M. A study of the role of toxoplasmosis in adult chorioretinitis. Am. J. Ophthalmol., 1954, 37, 2, 163—177. — Zoltai N., Csaba K. A toxoplasmozis hazai elafordulosa. Nepegeszsegugy, 1953, 34, 12, 331—334.

О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ НЕКОТОРЫХ ТРАНСМИССИВНЫХ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ГРУЗИИ

Г. М. Маруашвили

Из Института малярии и медицинской паразитологии им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. — Г. М. Маруашвили)

Учение о природной очаговости трансмиссивных болезней человека, разработанное акад. Е. Н. Павловским (1939), имеет огромное практическое значение в деле борьбы с паразитарными болезнями, передаваемыми человеку через укус кровососущих насекомых или клещей.

На основании изучения эпидемиологии и клинического течения паразитарных болезней сотрудниками Научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР накоплен материал, указывающий на природную очаговость некоторых из этих болезней.

Лейшманиозы для Восточной Грузии являются эндемичными. Очаги висцерального лейшманиоза встречаются в Тбилиси, восточнее и южнее его в бассейнах рек Алазани, Храми, Алгети, Иори, Машавера. Западной границей ареала этой болезни является Тбилиси. Очаги болезни Боровского расположены в Тбилиси и западнее его в бассейнах рек Куры, Лехура, Лиахви.

Суммируя литературный и фактический материал, которым мы располагаем, можно сказать, что особенности характера внешней среды обусловливают своеобразие в распространении и эпидемиологии висцерального лейшманиоза в различных странах. Географическое положение и рельеф местности с его основными климатическими элементами (температура воздуха, относительная и абсолютная влажность, количество осадков, ветры), продолжительность сезонов года и др. создают для отдельных местностей эпидемиологические отличия в отношении приспособления видов микроорганизмов — возбудителей болезни и их переносчиков. В результате создались своеобразные очаги трансмиссивных болезней, отличающиеся по своему клиническому течению и по эпидемиологическим признакам, характеризующиеся определенной очаговостью.

Висцеральный лейшманиоз широко распространен на земном шаре, но его ареалы прерывисты.

В разных очагах переносчиками возбудителя висцерального лейшманиоза являются различные виды флеботомусов, различны и паразитоносители лейшманий из состава дикой фауны очага.

Одновременно в силу установления взаимоотношений между организмом хозяина — человека — и паразитом в конкретных условиях внеш-

ней среды определились различные варианты клинического течения болезни. Нет сомнений, что и патогенез висцерального лейшманиоза должен характеризоваться некоторыми очаговыми особенностями.

Весьма вероятно, что географических вариантов висцерального лейшманиоза существует больше, чем это известно в научной литературе (В. М. Жданов, 1953). В доступной нам литературе нет достаточных сведений об очаговых биологических свойствах лейшманий, об эпидемиологических особенностях и более или менее полных данных о природной очаговости висцерального лейшманиоза.

Одним из отличий краевой эпидемиологии заболевания является, например, то, что в Индии висцеральный лейшманиоз определился как обособленная форма — кала-азар. Возбудителем кала-азара является *Leishmania donovani* (1903). Кала-азар следует считать чистым антропонозом.

Индийский кала-азар по ряду эпидемиологических и клинических признаков напоминает суданский висцеральный лейшманиоз. Возбудитель этой формы назван *Leishmania donovani var. archibaldi* (1936).

Совершенно другими особенностями характеризуется средиземноморский висцеральный лейшманиоз. Болезнь встречается преимущественно в сравнительно недостаточно увлажненных местах. Раньше она обнаруживалась почти исключительно среди детей в возрасте до 5 лет, поэтому и была названа Ш. Николлем «детский лейшманиоз»; возбудителем ее является *Leishmania donovani var. infantum* (1908). В последнее время это заболевание все чаще выявляется и у взрослых. Известны места, где заболевают исключительно взрослые (Испания).

Переносчиками возбудителя средиземноморского висцерального лейшманиоза считаются *Phlebotomus perniciosus, Phlebotomus major* и *Phlebotomus papatasii.* Природными носителями лейшманий в Средиземноморье служат собаки. Кожный лейшманоид здесь не наблюдается. В периферической крови больных лейшманий находят редко. Характерна выраженная резистентность возбудителя к препаратам сурьмы. Болезнь Боровского в Средиземноморье наблюдается редко.

Есть основания считать эпидемический кала-азар Индии — Судана и эндемический висцеральный лейшманиоз Средиземноморья разновидностями висцерального лейшманиоза (Н. И. Латышев и Т. П. Повалишина, 1950). Ареал последнего охватывает большую территорию от Квантунского до Пиренейского полуострова.

Однако мы приходим к убеждению, что в распространении средиземноморского висцерального лейшманиоза, а также в деталях его эпидемиологических особенностей и клинического течения наблюдаются очаговые отличия, зависящие от места, где встречается эта болезнь. Повидимому, в самом Средиземноморье существуют различные варианты средиземноморского висцерального лейшманиоза, что требует специальных исследований.

Очаговыми отклонениями эпидемиологической и клинической картин характеризуются китайский и среднеазиатский варианты средиземноморского висцерального лейшманиоза. И в этих местах болезнь поражает также взрослое население, но менее интенсивно, чем детей. Поэтому нам кажется, что возбудителя висцерального лейшманиоза правильнее было бы называть не *Leishmania infantum* или *donovani var. infantum,* а *Leishmania donovani var. mediterranea.* Нет сомнения, что этот вариант возбудителя средиземноморского висцерального лейшманиоза должен иметь еще несколько вариантов.

Среднеазиатский висцеральный лейшманиоз по своим эпидемиологическим и клиническим особенностям отличается от других очаговых

географических вариантов этой болезни; и в зоне ее географического распространения встречаются внутриочаговые отклонения (например висцеральный лейшманиоз в Узбекистане отличается от киргизского, туркменского и т. д.).

Основным природным носителем лейшманий — возбудителя висцерального лейшманиоза — в Средней Азии считается собака, а в некоторых очагах — шакалы (юг Таджикской ССР, Н. И. Латышев, А. П. Крюкова, Т. П. Повалишина, В. Н. Чернышев, 1947). Таким образом, висцеральный лейшманиоз в противовес кала-азару и в особенности в Средней Азии является зоонозом с природной очаговостью, подобно болезни Боровского.

Мы находим ряд особенностей в распространении и эпидемиологии лейшманиозов Грузии, отличающих их не только от индийского и суданского кала-азара, но и от китайского, средиземноморского и среднеазиатского вариантов висцерального лейшманиоза, напоминающих отчасти своей спорадичностью южноамериканский вариант, возбудителем которого считается *Leishmania donovani var. chagasi* (1937).

Очаги лейшманиозов в Грузии характеризуются периодическим затуханием, возникновением и перемещением. Висцеральный лейшманиоз отличается строгой спорадичностью. Заболевания возникают внезапно в виде единичных случаев, независимо от того дома, где в прошлом или в настоящем зарегистрирован больной. Эта болезнь встречается как в городах, так и особенно в селах.

Переносчиками возбудителя висцерального лейшманиоза в Грузии, вероятно, являются *Phlebotomus chinensis* и *Phlebotomus kandelakii*, встречающиеся в помещениях и в норах животных в очагах болезни (М. К. Лемер, 1947, 1950).

Большинство больных висцеральным лейшманиозом было обнаружено в населенных пунктах на высоте 300—700 м над уровнем моря; изредка заболевание встречалось и в более высоко лежащих местах, где спорадичность ее выражена резче.

Вертикальной границей распространения висцерального лейшманиоза в Закавказье считался Ереван (970 м), в Киргизии — Ош (1020 м). Ныне наивысшими точками вертикальной границы распространения висцерального лейшманиоза в Грузинской ССР являются Тетри-Цкаро (1120 м) и Дманиси (1240 м).

Висцеральный лейшманиоз в Грузии поражает преимущественно детей; нередко он бывает и у взрослых.

Картина его клинического течения отличается от таковой при других вариантах этой болезни. Лейшмании в периферической крови обнаруживаются значительно реже, чем при индийском кала-азаре. В коже больных лейшмании не обнаруживаются, первичный аффект сходен с аффектом при среднеазиатском и суданском лейшманиозе. Температурная кривая ундулирующего типа, как при бруцеллезе, причем в отдельных случаях наблюдаются бестемпературные ремиссии различной продолжительности. Возбудитель болезни стоек к препаратам сурьмы; поэтому для лечения больных требуется большое количество препарата и более продолжительное время, чем в Средней Азии, и особенно при лечении индийского кара-азара. Кожный лейшманиоз как последующее осложнение кала-азара в Грузии не встречается.

На основании литературных данных можно сказать, что грузинский висцеральный лейшманиоз имеет много общего с висцеральным лейшманиозом остальных закавказских республик, хотя в Азербайджанской и Армянской ССР нет достаточно убедительных сведений в отношении эпидемиологии висцерального лейшманиоза. Можно полагать, что основ-

ная черта грузинского висцерального лейшманиоза — строгая спорадичность, вероятно, общая для всех трех закавказских республик.

Так как закавказский висцеральный лейшманиоз отличается от других вариантов этой болезни, то было бы целесообразно возбудителя его назвать *Leishmania donovani var. transcaucasica.*

Перечисленные возбудители висцерального лейшманиоза являются разновидностями или вариантами основного вида внутренностного лейшманиоза, образовавшимися в силу приспособления различных штаммов паразита к внешним условиям географических местностей или целых ландшафтов.

Нет сомнения, что существование различных вариантов висцерального лейшманиоза связано с наличием их природных очагов.

Повидимому, висцеральный лейшманиоз в Грузии зоонозного происхождения.

Кроме собак, которые могут играть эпидемиологическую роль в условиях города, следует выяснить наличие других резервуаров лейшманий (шакалы, грызуны) в условиях села, однако до сих пор результаты исследований были отрицательны.

В 1914 г. А. Исаакян обнаружил в сельской местности собаку, больную лейшманиозом, что и описал в 1924 г.

Е. И. Марциновский (1925) отмечает, что он и А. Г. Гурко находили больных собак в Тбилиси и его окрестностях. Собак, больных лейшманиозом, встречали там же Сысоев и Матикашвили (цит. по С. П. Канделаки, 1936).

В. Д. Матабели (1950) в 1939—1940 гг. исследовал мазки печени и селезенки 300 беспризорных собак в Тбилиси и у 3 обнаружил лейшмании.

Лейшманиоз собак в сельской местности нам пока обнаружить не удалось. Правда, исследовался малочисленный материал: 3 подозрительные собаки в селе Вакири, где нами было обнаружено 13 больных; в 1946 и в 1947 гг. мы вскрыли по одной собаке в селе Асурети, которые по внешнему виду были похожи на лейшманиозных. В селе Касумло в 1952 г. была найдена 1 подозрительная собака.

При обследовании ряда сел в Грузии в течение 1946—1950 гг. ни одной подозрительной на лейшманиоз собаки обнаружено не было. В. Д. Матабели за много лет в Сигнахском районе не обнаружил ни одного случая данного заболевания у собак.

Следовательно, в сельских местностях Грузии лейшманиоз собак как обусловливающий момент в эпидемиологии висцерального лейшманиоза, вероятно, должен быть исключен.

В Тбилиси собаки, возможно, бывают заражены возбудителем болезни Боровского (*Leishmania tropica*), так как там нами установлено 77 случаев этой болезни местного происхождения.

Если бы собаки играли основную эпидемиологическую роль в распространении висцерального лейшманиоза в Грузии, то заболевания среди людей должны были встречаться значительно чаще, чем это имеет место.

Угасание, оживление и перемещение, а также появление новых очагов висцерального лейшманиоза, повидимому, зависит от перемещения паразитоносителей, особенно если таковыми могут быть шакалы или другие, пока неизвестные, животные.

С целью изучения природной очаговости висцерального лейшманиоза в Грузии мы в 1949 и 1950 гг. исследовали грызунов и диких животных, широко распространенных в местности, неблагополучной по лейшманиозу.

В окрестностях Цителицкаро нами исследованы мазки и отпечатки селезенки и печени 120 полевых мышей *(Apodemus agrarius Pall.)* и лесных мышей *(Apodemus silvaticus L.)*, 6 шакалов *(Canis aurues L.)*, 1 лесной кошки *(Felis silvestris caucasicus Satunin)*. В Сигнахском районе исследованы такие же мазки от 4 шакалов, 2 лисиц *(Vulpes vulpes alpherakyi Satunin)* и 2 барсуков *(Meles meles minor Satunin)*. В окрестности Телави были исследованы 2 шакала и 2 лисицы; из окрестностей Тбилиси (Ваке) — 2 шакала и 1 лиса.

Помимо этого, в Сагареджойском районе из окрестностей Удабнойского овцеводческого совхоза были исследованы 140 агам *(Agama caucasica Eichw.)*, так как эти представители рептилий в экспериментах С. П. Канделаки (1936) оказались склонными к заражению висцеральным лейшманиозом.

Количество обследованных нами животных, конечно, невелико, поэтому имеющиеся отрицательные результаты не могут говорить против вероятного наличия природной очаговости висцерального лейшманиоза.

В природном носительстве лейшманий — возбудителей висцерального лейшманиоза — в первую очередь следует заподозрить шакалов, что было обнаружено на юге Таджикской ССР (Н. И. Латышев, А. П. Крюкова, Т. П. Повалишина, В. И. Чернышев, 1947).

Природная очаговость должна характеризовать и болезнь Боровского. На территории Восточной Грузии встречается поздно изъязвляющаяся форма, т. е. городской тип — *typus urbanicus* (Н И. Латышев, 1947).

Особенно демонстративно выступает природная очаговость кавказской клещевой возвратной лихорадки. Болезнь эта под названием «кавказский клещевой тиф» была впервые открыта в 1928 г. в Закавказье С. П. Канделаки, а не в 1933 г. П. П. Поповым, как он говорит об этом в книге «Животный мир Азербайджана», изданной АН Азербайджанской ССР в 1951 г. В честь исследователя возбудитель болезни носит название *Spirochaeta caucasica kandelakii* (С. П. Канделаки, 1941). Переносчик — клещ *Ornithodorus verrucosus* — был установлен Е. Н. Павловским (1936) по материалам станции Соганлуг, где в норах черепах были обнаружены эти клещи, спонтанно зараженные спирохетами клещевого возвратного тифа. Им в том же году были обнаружены спонтанно зараженные спирохетами клещи того же вида в окрестностях села Петровское на Северном Кавказе в пещере с различными обитателями.

Патогенность для человека спирохет, выделенных от клещей со станции Соганлуг, была доказана путем пиретотерапии прогрессивных паралитиков.

В последующие годы в институте накоплен интересный материал (Т. К. Рапава, 1948—1951), по-новому освещающий различные стороны кавказской клещевой возвратной лихорадки.

Впервые была отмечена (1948) близость клещей *Ornithodorus verrucosus* к жилью человека, что вызвало несколько заболеваний людей. Е. Н. Павловский (1950) по этому поводу писал, что «в работе по изучению природных очагов клещевого возвратного тифа в Грузии выяснены новые особенности *Ornithodorus verrucosus* как переносчика и, в частности, возможность перехода его в хозяйственные стации, т. е. в непосредственное соседство с человеком; это обстоятельство приводит к необходимости разработки мер по предупреждению образования новых очагов клещевого рекурренса близ человека и борьбы с этим переносчиком в природных его очагах».

Из тех же данных стало ясно (1949), что клещи — переносчики возбудителя кавказского рекурренса — живут не только в норах мелкого

диаметра (норы грызунов) и в ксеротермной обстановке, что было известно ранее (М. В. Поспелова-Шторм, 1947), но и в норах крупного диаметра (норы шакалов и лисиц) и даже в логовах волка, причем они обнаруживались как в полувлажном, так и во влажном субстрате.

В 1949 г. спирохеты впервые были обнаружены в мазках и отпечатках селезенки и печени одного из застреленных шакалов в окрестностях Земокедского черепичного завода Цителцкаройского района. На левом и правом берегах реки Алазани в этих же окрестностях в шакальих норах были обнаружены в большом количестве клещи *Ornithodorus verrucosus*, среди которых было много зараженных спирохетами, патогенными для человека.

В 1950 г. также впервые было доказано наличие патогенных спирохет — возбудителей кавказской клещевой возвратной лихорадки — у кавказской агамы в скалистой местности Дибзис хеви на территории Удабнойского овцеводческого совхоза. То же было обнаружено в Давид Гареджойском монастыре, Уплис Цихе и Хев Дзмара. «Недавно впервые установлено, что носителем возбудителя кавказского возвратного тифа могут быть ящерицы-агамы» (Рапава, 1950, 1951). Это важное сообщение показывает, что позвоночными — хозяевами возбудителей болезней человека — могут быть не только млекопитающие и птицы, но и пресмыкающиеся» (А. В. Гуцевич).

Из этих исследований становится совершенно очевидным наличие природной очаговости кавказского клещевого рекурренса в Грузии.

Резервуары вируса имеют большое значение в продолжительности существования природных очагов кавказской клещевой возвратной лихорадки. Если человек попадает в эпидемиологическую цепь болезни путем соприкосновения с норами, в которых обитают клещи, он может заболеть клещевой возвратной лихорадкой.

Из этих исследований очевидно, что в условиях степных и холмисто-степных ландшафтов основными носителями, обусловливающими природную очаговость болезни, являются грызуны (С. П. Канделаки, 1941); в условиях холмистых и горно-холмистых ландшафтов — шакалы, а в условиях скалистого ландшафта и лёссовых оврагах — кавказские агамы (Т. К. Рапава).

Нет сомнения, что дальнейшие поиски помогут выявить новых природных носителей спирохет как среди хищников, так и среди пресмыкающихся, может быть, и среди птиц.

Установление природной очаговости перечисленных болезней окажет нам большую помощь в борьбе с ними с целью их ликвидации.

ЛИТЕРАТУРА

Гуцевич А. В. Общие вопросы учения о насекомых и клещах как переносчиках возбудителей болезней, Л., 1951. — Жданов В. М. Заразные болезни человека, М., 1953. — Исаакян А. Б. Тропические болезни в Армении. Тр. Тропического института Армении, 1924, 1, 102—123. — Канделаки С. П. Материалы к диференциальной диагностике между малярией и другими тропическими болезнями, распространенными в Грузии. Вестн. троп. мед., 1923, 1, 1, 16—36 (на груз. яз., резюме на русск. яз.). — Канделаки С. П. Экспериментальные лейшманиозы. Тбилиси, 1936 (на груз. яз., резюме на русск. яз.). — Канделаки С. П. Кавказский клещевой возвратный тиф. Тбилиси, 1941. — Крюкова А. П. и Латышев Н. И. Генезис и эволюция лейшманиозных очагов. Журн. общей биологии, 1948, 9, 4, 341—358. — Латышев Н. И., Крюкова А. П. и Анисимов И. А. О природной очаговости лихорадки папатачи. Сов. здравоохр. Туркмении, 1940, 4—5, 29—31. — Латышев Н. И., Крюкова А. П. и Повалишина Т. П. Очерки краевой паразитологии Средней Азии. Лейшманиозы в Таджикистане. Материалы по медицинской географии Таджикской ССР (по данным экспедиций 1945—1947 гг.). Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии, 1951, 7, 35—62. — Латышев Н. И., Крюкова А. П.,

Повалишина Т. П., Чернышев В. И. О висцеральном лейшманиозе и лейшманиях шакала в Южном Таджикистане. Новости медицины, 1947, 5. — Латышев Н. И. и Повалишина Т. П. Эпидемиология и классификация лейшманиозов. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1950, 19, 6, 483—497. — Лемер М. К. Наблюдения над москитами в Тбилисском районе. Бюлл. Ин-та малярии и мед., паразитол. Грузии, 1948, 2, 56—62. — Лемер М. К. Биология флеботомусов в некоторых очагах Восточной Грузии. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1952, 2(16), 19—25. — Лемер М. К. Результаты испытания гексахлорана в борьбе с москитами в Грузии. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1953, 1(18), 11—19. — Марциновский Е. И. Zur Frage der Parasitologie und pathologischen Anatomie der Hundeleishmaniose. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1925, 29, 1, 234—239. — Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. Вестн. АН СССР, 1939, 10, 98—108. — Павловский Е. Н. Итоги работ совещания по паразитологическим проблемам, посвященного природной очаговости трансмиссивных болезней. Зоол. журн., 1940, 19, 2, 326—359. — Павловский Е. Н. Клещевой возвратный тиф. М., 1944. — Павловский Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журн. общей биологии, 1946, 7, 1, 3—33. — Павловский Е. Н. Шестое совещание по паразитологическим проблемам при зоологическом институте АН СССР 5—9 апреля 1950 г., Зоол. журн., 1950, 29, 4, 289—296. — Попов П. П. Тип простейших — Protozoa. В кн.: «Животный мир Азербайджана». Баку, 1951, 525—541. — Поспелова-Шторм М. В. Действие препарата ДДТ на клещей Alecterobius verrucosus. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1947, 16, 1, 30—33. — Поспелова-Шторм М. В. Клещи-орнитодорины и их эпидемиологическое значение. М., 1953. — Рапава Т. К. Об очаге кавказского клещевого рекурренса. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1948, 1, 25—33 (на груз яз., резюме на русск. яз.). — Рапава Т. К. Материалы к изучению кавказской клещевой лихорадки. Сообщение II. Материалы к клинике кавказской клещевой лихорадки. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1949, 2(4), 46—58. — Рапава Т. К. Материалы к изучению кавказской возвратной лихорадки в Грузии. Сообщение VI. Новые исследования по эпидемиологии кавказской клещевой возвратной лихорадки. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1950, 3(9), 28—31 (на груз. яз., резюме на русск. яз.). — Рапава Т. К. Материалы к изучению кавказской клещевой возвратной лихорадки в Грузинской ССР. Сообщение VII. К вопросу об очагах распространения клеща Ornithodorus verrucosus в Грузинской ССР. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. Грузии, 1951, 2(12), 41—45 (на груз. яз., резюме на русск. яз.).

БОРЬБА С ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ В ОЧАГЕ

Р. М. Карапетян, Н. А. Петросян, Э. А. Алексанян и *Е. Вирабян*

Из Института малярии и медицинской паразитологии Армянской ССР (дир. — А. Т. Цатурян)

Висцеральный лейшманиоз в краевой патологии Армении занимает определенное место. По данным Института малярии и медицинской паразитологии и детской клиники Ереванского медицинского института, около 90% больных висцеральным лейшманиозом, поступивших в эти учреждения, были из Еревана, а остальные из различных районов республики.

Из работ по лейшманиозу в Армении (А. И. Исаакян, 1924; О. А. Габрелян, 1935; Е. Г. Карапетян, 1939; М. М. Мамиконян, 1935; Р. М. Карапетян, 1948, 1951) известно, что встречающийся у нас лейшманиоз по своему характеру подходит к типу средиземноморского, или детского. Он поражает преимущественно детей младшего возраста, очаги его распространения совпадают с очагами лейшманиоза собак, болезнь дает чрезвычайно полиморфную картину; в случаях развившейся болезни заболевание протекает со многими осложнениями со стороны различных органов и систем. В поздних случаях и в условиях несистематического лечения отмечается высокий процент летальности.

В отношении эпидемиологии лейшманиоза, в частности по Армении, имеется ряд недостаточно освещенных вопросов. Не изучались очаги распространения лейшманиоза собак; взаимосвязь лейшманиозов (собак и человека); наличие других источников инфекций для человека (помимо собак), а также виды флеботомусов и их биология. Несравненно лучше изучена клиника висцерального лейшманиоза.

До 1951 г. борьба с висцеральным лейшманиозом в Армении заключалась в лечении обращавшихся в клинику и больных, выявленных специальными обследованиями.

Вследствие того, что в одной из окраин Еревана — в Арабкире, из года в год начали учащаться случаи висцерального лейшманиоза, местная детская поликлиника, Институт малярии и медицинской паразитологии и городская тропическая станция в течение 1951—1953 гг. организовали борьбу с этой болезнью.

При этом они исходили из современного представления об ее эпидемиологии. Источник инфекции, переносчик, восприимчивый организм составляют эпидемиологическую цепь, в отношении которой и должны быть направлены мероприятия. В Арабкире работа была организована

в двух основных направлениях. Нашей целью было: 1) определить распространение болезни, обеспечить раннюю диагностику, своевременное и систематическое лечение и диспансерное наблюдение за больными и тем самым отчасти предотвратить распространение болезни, 2) бороться против переносчика, применяя препарат ДДТ.

Кроме этого, были предприняты меры по уничтожению подозрительных и бродячих собак, так как установлено, что они являются основным источником инфекции в очагах средиземноморского лейшманиоза (Н. И. Ходукин и др.).

Факт заболеваемости и высокой инфицированности собак (21,79%) в Ереване доказан А. И. Исаакяном (1924) и М. М. Мамиконяном (1935). За время нашей работы в Арабкире было уничтожено 986 бродячих собак (по всему Еревану — 9922). Однако это мероприятие мы не считали основным.

Арабкир находится на высоте 1185 м над уровнем моря. Климат здесь, как и в Ереване, континентальный. Летом сухо и жарко, а зимой сравнительно холодно. Жители этого района имеют приусадебные сады и огороды, содержат мелкий и крупный рогатый скот и птицу. Почти в каждом дворе имеются собаки.

Первый случай висцерального лейшманиоза был диагносцирован в Арабкире в 1943 г. сотрудниками Института малярии. В 1944 г. ни одного заболевания зарегистрировано не было. Второй случай заболевания установлен в 1945 г. В последующие годы заболевания диагносцированы в такой последовательности: в 1946 г. — 6 больных, в 1947 г. — 4, 1948 — 9, 1949 — 14 и в 1950 — 34. Таким образом, из зарегистрированных в Ереване в течение последних 5 лет 149 больных 67 (45%) были из Арабкира.

Росту заболеваемости в последние годы, вероятно, способствовали свалки разных отбросов, нечистот, строительного мусора, которые и могли создать благоприятные условия для размножения москитов, а также для приюта бездомных бродячих собак, больше всего подверженных заражению лейшманиозом.

Для обеспечения ранней диагностики, своевременного и систематического лечения больных лейшманиозом нами были организованы в Арабкирской детской поликлинике систематическая консультация амбулаторное лечение больных на месте и стационарное лечение в Институте малярии.

Кроме того, были проведены обследования детей путем подворных обходов. В этой работе приняли участие также врачи детской поликлиники, у которых находятся на учете и постоянном диспансерном наблюдении дети соответствующих участков.

В отличие от проводившихся ранее обследований, на этот раз подозрительными на лейшманиоз считались дети, у которых наблюдались повышения температуры более чем в течение 5 дней, увеличение селезенки, печени или лимфатических узлов, а также признаки анемии.

В течение 1951 г. были проведены три обследования — в марте, мае и июне—июле.

При обследовании осматривалось население тех улиц, где была обнаружена большая часть больных в 1949, 1950 и 1951 гг. Подозрительные на лейшманиоз дети вызывались в детскую поликлинику или в Институт малярии для детального исследования и пункции грудины. Из 1118 детей в возрасте до 5 лет у 8 оказался лейшманиоз — диагноз был подтвержден паразитологически. Продолжительность болезни у 2 из них была 20 дней, у 1 — месяц, у 3 — 2—2$^1/_2$ месяца, у 2 больных — 3—4 месяца. У 1 больного (в возрасте 1 год 2 месяца)

печень прощупывалась на 2 см, лимфатические узлы были увеличены, картина крови показывала значительные признаки анемии (гемоглобин — 34%, эритроциты — 2 630 000, цветной индекс — 0,65; лейкоциты — 11 600, эозинофилы, — 1%, палочкоядерные нейтрофилы — 6% сегментированные — 34%, лимфоциты — 59%, РОЭ — 50 мм, ретикулоциты — 54%), селезенка совершенно не прощупывалась из-под реберного края. Это наблюдение показывает, что лейшманиоз в исключительных случаях может протекать без заметной реакции со стороны селезенки. Таким образом, при поисках ранних случаев заболевания не всегда можно исходить из типичных клинических признаков болезни.

При втором обследовании был осмотрен 1051 ребенок до 5 лет; 23 оказались подозрительными на лейшманиоз. Диагноз был подтвержден у 6. У 4 больных продолжительность болезни была до 1 месяца, у 1 — $2^1/_2$ месяца, и у 1 — 3 месяца.

При третьем обследовании было 1074 ребенка того же возраста. Подозрительными на лейшманиоз были 3, но ни у одного из них диагноз паразитологически не подтвердился.

В течение 1952 г. было проведено двукратное обследование (в марте—апреле и ноябре—декабре).

При первом было осмотрено 3083 ребенка до 5 лет; подозрительных на лейшманиоз оказалось 13; диагноз же паразитологически был подтвержден лишь у 1.

Поскольку было известно, что начало заболевания лейшманиозом в 75% всех случаев падает на зимне-весенние месяцы и, кроме того, во время весеннего обследования был обнаружен только 1 больной лейшманиозом, а также имелось значительное уменьшение случаев заболевания в 1952 г., второе обследование мы провели в ноябре—декабре. Было обследовано 1769 детей, из них подозрительными на лейшманиоз оказались 18. Однако ни у кого из них диагноз подтвержден не был.

В марте—апреле 1953 г. во время обследования 2709 детей до 5 лет было обнаружено 6 подозрительных на лейшманиоз, но ни у одного из них диагноз не подтвердился. Кроме того, в октябре были осмотрены все дети, находящиеся в яслях, детских садах и в первых классах школ Арабкира — всего 924 человека. Из 24 подозрительных на лейшманиоз диагноз подтвердился только у 1 ребенка 3 лет 9 месяцев. Со слов родителей, ребенок плохо себя чувствовал в течение недели. По клиническим данным его болезнь имела более чем 2-месячную давность. Селезенка из-под ребер прощупывалась на 11 см, печень — на 7 см; гемоглобин — 51%, эритроциты — 3 000 000, ретикулоциты — 55% тромбоциты — 450 000, эозинофилы — 1%, юные нейтрофилы — 2%, палочкоядерные — 12%, сегментированные — 39%, лимфоциты — 44%, моноциты — 2%, РОЭ — 50 мм.

Выявленных больных лечили концентрированным 10% раствором солюсурьмина из расчета 0,08—0,1 препарата на 1 кг веса тела. Курс лечения состоял из 12—15 инъекций. Преимущество этого метода по сравнению с лечением 5% раствором солюсурьмина состоит в том, что курс лечения сокращается в 4 раза, дает почти 100% излечение и у больных редко бывают осложнения.

В отношении изучения переносчиков лейшманиозов из работ предыдущих лет известно, что в условиях Еревана в течение эпидемического сезона в количественном лёте москитов отмечается два подъема: первый — в конце июня, второй — в конце августа — начале сентября. Данные А. А. Мирзояна и Л. В. Бураковой (1936), основанные на сборах флеботомусов летом и осенью из разных районов Еревана, показывают, что их основная масса (96,5%) составляет *Phlebotomus papatasii*. Эти же

авторы указали, что основными местами выплода москитов являются курятники и хлева.

Перед нами стояла практическая задача — предотвратить рост заболеваемости висцеральным лейшманиозом в Арабкире. Поэтому, исходя из находящегося в нашем распоряжении количества препарата ДДТ, с 20/V до 10/VI 1951 г. мы провели очаговую обработку жилищ больных, выявленных в 1949, 1950 и 1951 гг., радиусом в 100 м, при этом мы использовали 1 г действующего вещества на 1 м² поверхности. Затем с конца июля по 10/VIII нам удалось провести сплошную обработку, применяя 2 г действующего вещества на поверхность 1 м².

По предыдущим нашим работам было известно, что в Армении около 75% заболеваний возникает в зимние и весенние месяцы и средняя вероятность инкубационного периода равна 3—4 месяца (Р. М. Карапетян, 1951). Исходя из этого, мы пришли к заключению, что в Армении заражение лейшманиозом в основном происходит в летние и осенние месяцы, т. е. во время развития второй генерации флеботомусов.

Исходя из этого, а также имея в виду продолжительность действия препаратов ДДТ (3 месяца, А. В. Долматова, В. П. Окулов, 1950), в 1952 и 1953 гг. мы провели однократную сплошную обработку помещений на некоторых улицах во второй половине июня, предполагая, что предотвратим обе массовые генерации флеботомусов. Проведение однократной сплошной обработки целесообразно технически и рентабельно.

Сплошная обработка проводилась на всех тех улицах, где больных лейшманиозом оказалось больше 3. Параллельно с ней и после нее до октября подвергались очаговой обработке радиусом в 100 м усадьбы больных по мере их выявления. Препараты ДДТ были использованы из расчета 2 г действующего вещества на 1 м² поверхности. Обработке подвергались (как при сплошной, так и очаговой) жилые части домов, их фасады, комнаты, коридоры, а также нежилые помещения (хлева, курятники, подвалы, кладовки, мусорные ящики, уборные и т. д.).

В 1951 г. было подвергнуто сплошной обработке 6 улиц Арабкира. Частично сплошную обработку проводили на двух улицах. Кроме того, проведена очаговая обработка 36 домов на 10 улицах. В 1952 г. была проведена сплошная обработка трех улиц и очаговая 44 домов на 11 улицах. В 1953 г. были подвергнуты сплошной обработке 2 улицы, очаговой — 15 домов на 7 улицах. Таким образом, в течение 3 лет подряд была обработана сплошным способом только одна улица, где не было обнаружено ни одного случая заболевания.

В 1952 г. параллельно с мероприятиями по борьбе с флеботомусами в Арабкире младшим научным сотрудником Института малярии и медицинской паразитологии Ш. Мнацаканян была проведена работа по изучению сезонного хода численности и видового состава москитов в домах, обработанных и необработанных ДДТ. Согласно полученным данным, первые флеботомусы появляются во второй декаде мая и исчезают с половины ноября. Ход численности москитов имеет двухвершинную кривую, причем первое повышение падает на первую декаду июля, а второе — на первую и вторую декады сентября. Подавляющую часть флеботомусов составляет *Phlebotomus papatasii* (84,9%), второе место занимает *Phlebotomus kandelakii* (8,27%), затем *Phlebotomus chinensis* (6,33%), *Phlebotomus major* и *Phlebotomus perniciosus* в незначительном количестве (0,18 и 0,02%). По данным Ш. Мнацаканян, в домах, обработанных ДДТ, численность москитов первой генерации уменьшается в 7 раз, второй — в 15.

О движении лейшманиоза в Армянской республике, Ереване и Арабкире по годам можно составить представление по кривой, согласно кото-

рой в Арабкире более высокая заболеваемость отмечается в 1951 г. и значительное уменьшение ее в 1952 и 1953 гг. Увеличение случаев заболевания в 1951 г., по всей вероятности, является результатом организованных коллективом упорных поисков как при обследованиях, так и среди посещающих поликлинику больных детей. Снижение числа случаев заболевания в 1952 и 1953 гг. надо приписать предпринятым мероприятиям, в частности борьбе с переносчиком.

Таким образом, в Арабкире количество больных висцеральным лейшманиозом в 1953 г. по сравнению с 1950 г. снизилось в 4 раза и по сравнению с 1951 г. почти в 5 раз. Об окончательных результатах работ в Арабкире можно будет судить после первого полугодия 1954 г.

Количество больных лейшманиозом в Ереване и в республике за последние годы не только не уменьшилось, но, наоборот, несколько увеличилось. Это отчасти можно объяснить повышением интереса врачебной общественности, в частности районных педиатров, к данной болезни, следовательно, и лучшей диагностикой, но, возможно, и непосредственным ростом заболеваемости в результате освоения новых земельных территорий, на которых могут быть природные очаги инфекции.

Рост заболеваемости в Ереване в 1952 г. и стабилизация ее в 1953 г., несмотря на ее заметное снижение в Арабкире, является результатом увеличения количества больных в другом районе города — Саритаге. Это можно объяснить улучшением качества диагностики, так как в 1950 г. в Саритаге открылось детское объединение, а затем было установлено регулярное диспансерное наблюдение за детьми.

Благодаря раннему выявлению, диспансерному обслуживанию, краткосрочному и систематическому лечению больных в Арабкире значительно снизилась смертность от этого заболевания.

Выводы

1. В результате проведенных мероприятий заболеваемость висцеральным лейшманиозом в Арабкире к концу 1953 г. снизилась на 76,5%, по сравнению с 1950 г. Смертность от висцерального лейшманиоза в 1952 и 1953 гг. была доведена почти до нуля.

2. Одним из основных методов борьбы с висцеральным лейшманиозом является сплошная обработка препаратом ДДТ. Однократная сплошная обработка со второй половины июня предотвращает большей частью как первый, так и второй массовый вылет москитов.

3. Для раннего выявления и своевременного систематического лечения больных висцеральным лейшманиозом большое значение имеет весеннее (март—апрель) обследование детей, а также организация лечения и диспансерного наблюдения в очаге.

4. В очаге висцерального лейшманиоза всех детей, у которых отмечаются повышенная температура более чем 5 дней, увеличение селезенки, печени, лимфатических узлов или признаки анемии, необходимо взять под наблюдение.

5. Лечение больных висцеральным лейшманиозом коротким методом концентрированными дозами солюсурьмина сокращает срок лечения в 4 раза и дает высокий (почти 100) процент выздоровления.

6. Несмотря на сравнительную ограниченность распространения лейшманиозов в Армении, тяжелое течение висцерального лейшманиоза требует внимания широкой медицинской общественности. Поэтому комплексное изучение лейшманиозов должно стать программным вопросом для соответствующих учреждений (Институт малярии и медицинской

паразитологии, противомалярийные станции, санэпидстанции). Это даст возможность выработать систему мероприятий для организации борьбы против лейшманиозов в республике.

ЛИТЕРАТУРА

Буракова Л. В. и Мирзоян А. А. Поиски мест выплода москитов *(Phlebotomus)* и некоторые данные о фауне их в Армении. АН СССР. Тр. Совета по изучению производительных сил. Серия Закавказская, 1939, 2, 81—91 — Геворков А. А. Заболеваемость висцеральным лейшманиозом в городе Самарканде за 20 лет. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1945, 14, 3, 86—89. — Исаакян А. И. Тропические болезни в Армении. II. О лейшманиозах людей и собак в Армении и смежных странах. Тр. Тропического института Армении, 1924, 1, 115—117. — Каприелян О. А. De la leishmaniose virscerale dans la Republique Soviétique d'Armenie. Arch. de Med. des Enfants, 1935, 38, 4. — Карапетян Е. Г. Наблюдения над клиникой и лечением кала-азара в Армянской ССР. Тр. III Закавказск. съезда по борьбе с малярией и другими тропическими заболеваниями, 1939, 330—339. — Мамиконян М. М. Лейшманиоз собак города Еревана. Тр. Научно-иссл. ветеринарного ин-та НКЗ Армении, 1935, 109—114.

ПАРАЗИТАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ ДЕТЕЙ

Д. Н. Засухин и *Г. Д. Засухина*

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

В последние годы в зарубежной литературе появилось значительное количество работ о «новом» заболевании, возбудителем которого является *Pneumocystis carini*, вызывающий пневмонию новорожденных детей.

Этот паразит впервые был обнаружен в 1909 г. бразильским исследователем К. Чагасом в легких морских свинок, экспериментально зараженных *Trypanosoma cruzi*.

А. Карини нашел тех же паразитов в легких крыс, зараженных *Trypanosoma lewisi*. В 1911 г. этих же возбудителей обнаружил Г. Вианна у морских свинок, зараженных трипаносомами. Все эти авторы ошибочно считали, что найденные ими «тельца» есть стадии развития трипаносом.

П. Деланое (1912), изучая данные образования, найденные им у крыс в Париже, установил, что они не имеют никакого отношения к трипаносомам и представляют собой самостоятельные организмы, которым он дал название *Pneumocystis carini*.

В дальнейшем разными исследователями эти паразиты были найдены у мышей, кроликов, зайцев, коз, овец и кошек.

Только в 1951 г. чешские исследователи Ж. Ванек, а также Ванек и О. Йировец обнаружили *Pneumocystis carini* у детей, больных пневмонией. Вслед за этим подобное заболевание у детей, вызванное данным паразитом, было описано различными авторами в разных странах.

Возбудитель. *Pneumocystis carini* можно обнаружить в мазках и срезах из легких у больных людей и животных. Паразиты располагаются в экссудате (пенистой массе), заполняющей просветы альвеол и бронхиол. В некоторых случаях они заключены в протоплазме фагоцитирующих клеток. Паразиты имеют округлую или овальную форму, размеры их — от 2 до 4 μ. Они имеют вид небольших амебоидных организмов или стадий размножения, напоминающих цисты. Количество особей (и ядер) доходит в них до 8.

На препаратах, окрашенных по Романовскому, протоплазма окрашивается в голубые тона, ядро — в красные. Размножение паразита происходит делением надвое и путем спорогонии.

Для *Pneumocystis carini* типичными являются так называемые «споры», имеющие 8 паразитов, окруженных неокрашивающейся коллоидной массой. Размеры их достигают 8 μ. Процесс размножения в этом случае происходит так: одноядерные амебоидные паразиты увеличиваются

в размерах, ядро делится последовательно 2 раза. У четырехъядерных особей протоплазма делится на 4 части. Образовавшиеся формы делятся еще раз, в результате чего формируется 8 особей паразита, как бы заключенных в общую капсулу-цисту. Большинство авторов относит *Pneumocystis carini* к типу простейших животных (*Protozoa*) (А. Вестфаль, 1953 и др.). Некоторые авторы считают их грибками (*Giese*).[1]

Лабораторная диагностика данного заболевания разработана недостаточно. Паразитов можно обнаружить в мазках из мокроты, желудочного сока и фецес больных людей. Для диагностики данного заболевания предложена реакция связывания комплемента и разработана методика получения антигена (Ц. Дворжачек, К. Барты, А. Кадлец, 1953).

При вскрытии можно обнаружить паразитов в мазках и препаратах-отпечатках из легких. Препараты лучше всего фиксировать метиловым спиртом или смесью Никифорова и окрашивать по Романовскому или гематоксилином Бемера без докраски и диференцировки. Этот метод вполне пригоден для обнаружения паразитов и в срезах.

Наличие интерстициальной пневмонии у больного и обнаружение интерстициальной плазматоклеточной пневмонии на секции дает основание подозревать, что этиологическим агентом в том или ином случае является *Pneumocystis carini*.

Нахождение паразитов у больных или на секции может окончательно подтвердить диагноз.

Клиника. Клиническая картина заболевания, вызываемого *Pneumocystis carini*, соответствует таковой при интерстициальной пневмонии. У детей при этом заболевании обычно наблюдаются одышка, иногда сухой мучительный кашель и цианоз. Температура сравнительно невысокая. Одышка сопровождается шумным выдохом. При этом количество дыханий в минуту доходит до 70—80. Обычно имеются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы — глухие тоны сердца, тахикардия. Характерно быстро ухудшающееся состояние больного с явлениями коллапса. Наряду с таким тяжелым состоянием, физикальные данные часто отсутствуют совсем. Иногда скудные данные при перкуссии, что объясняется отчасти бурно развивающейся эмфиземой. При выслушивании — сухие или мелкие влажные хрипы. При рентгенологическом исследовании характерен сетчатый вид пораженных участков легких, что связано с развитием утолщений периальвеолярных и перилобулярных перегородок. Процесс чаще всего локализуется в корневых отделах легких в форме инфильтративных изменений.

Ю. Ф. Домбровская (1952) в своей монографии о пневмониях раннего детского возраста указывает на то, что в некоторых случаях в эпителиальном покрове бронхов и реже альвеол удается находить многочисленные гигантские клетки с особыми включениями (цитоплазматическими). Далее она отмечает, что наряду с интерстициальной пневмонией встречаются и мелкогнездные очаги в легких. В соответствии с этим данная форма носит название «первичной вирусной» и «плазмоцитарной злокачественной» атипичной пневмонии.

---

[1] Уже после того как данный сборник был сдан в печать появилась работа венгерских исследователей Чиллага и Брандштейна (Chillag A. and Brandstein Z. Acta microbiol Acad Sci. hung. 1954, 2, N 1/2, 179—190) о *Pneumocystis carini*. Им удалось от 4 погибших от интерстициальной пневмонии детей выделить грибки, которые отнесены ими к роду *Saccharomyces*. У мышей, зараженных путем аспирации взвеси грибков, были обнаружены 8-ядерные образования, аналогичные тем, которые описывались у *P. carini*. Таким же путем у кроликов и мышей вызвано заболевание, сходное с интерстициальной пневмонией новорожденных. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить истинную этиологию данного заболевания.

Не исключена возможность, что в таких случаях имелась пневмония, вызванная *Pneumocystis carini*, которая, по мнению зарубежных авторов, дает картину плазмоцеллюлярной интерстициальной пневмонии.

В отечественной литературе есть сведения о том, что интерстициальная пневмония возникает первично под влиянием еще неизвестного возбудителя (М. А. Скворцов, 1947—1948). Весьма вероятно, что этиологическим агентом «интерстициальной пневмонии» является не один возбудитель.

Патологическая анатомия. Как уже указывалось, *Pneumocystis carini* вызывает интерстициальную плазматоклеточную пневмонию. Макроскопически легкие имеют темнокрасную окраску. Зоны инфильтратов чаще занимают паравертебральную область легких. Цвет плоскости разреза легочной ткани напоминает цвет поверхности легких. Под давлением из легких вытекает пенистая кровянисто-серозная жидкость. Макроскопически картина недостаточно характерна, чтобы поставить диагноз интерстициальной плазматоклеточной пневмонии.

При гистологическом исследовании можно обнаружить специфические изменения, характерные для данного заболевания. Интерстициальный процесс вызывает утолщения альвеолярных перегородок с инфильтрацией их фибробластами и инфильтратами в перибронхиальной клетчатке. При микроскопическом исследовании обнаруживаются плазмоклеточная — лимфоцитарная — инфильтрация, отек и гиперемия альвеолярных стенок. Эпителий легочных капилляров набухший. В просветах — фибробласты и мононуклеарные клетки. Альвеолярные эпителиальные клетки увеличены, кубовидной формы, иногда находятся в стадии деления. Альвеолы и бронхи выполнены пенистой массой, в которой иногда в больших количествах имеется возбудитель.

Ж. Ванек и О. Ировец (1952) считают, что экссудат (пенистое вещество) является составной частью паразитов и обволакивает их. Однако более вероятно, что это «вещество» выделяется тканями самого хозяина.

Лечение. Пневмония, вызванная *Pneumocystis carini*, с трудом поддается или вовсе не поддается терапии антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Некоторые авторы (Билинг, 1953) рекомендуют лечение ауреомицином, особенно при смешанной инфекции с бактериальными возбудителями.

Эпидемиология. В эпидемиологии данного заболевания еще много неясных вопросов. Как уже указывалось, хозяевами паразита, видимо, являются дикие и домашние животные (мыши, кролики, морские свинки, кошки, собаки, овцы, козы). Эти животные заражены *Pneumocystis carini* спонтанно. Каковы пути передачи возбудителя от животных к человеку, остается неясным. Человек от человека, видимо, заражается капельным путем. Некоторые авторы (Ж. Ванек и О. Ировец, 1952) считают, что не только в слюне, но и в фекалиях содержатся возбудители данного заболевания. Описаны целые вспышки — «палатные эпидемии», вызванные *Pneumocystis carini*.

Чаще всего заболевают недоношенные или ослабленные дети в первые месяцы после рождения. В качестве профилактики, исходя из этих данных, можно рекомендовать изоляцию больных пневмониями.

Как видно из изложенного, паразитарная пневмония детей раннего детского возраста, возбудитель которой открыт чешскими исследователями, заслуживает серьезного и глубокого разностороннего изучения для того, чтобы разработать эффективные меры профилактики и лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневецкая Л. О. Интерстициальная пневмония у новорожденных. Педиатрия, 1948, 6, 36—38. — Домбровская Ю. Ф. Пневмония раннего детского возраста, М., 1952. — Кравец Э. М. Особенности течения воспаления легких у недоношенных детей. Тр. VI Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 146—150. — Маслов М. С. Этиология и патогенез пневмоний у детей раннего возраста. Сов. мед., 1947, 8, 28—33. — Скворцов М. А. Об интерстициальных (так называемых атипических) пневмониях в детском возрасте. Педиатрия, 1947, 5, 88—96. — Скворцов М. А. К вопросу о патогенезе так называемых атипических (интерстициальных) пневмоний. Сов. мед., 1947, 12, 4—6. — Скворцов М. А. Об интерстициальных (так называемых атипических) пневмониях в детском возрасте. Тр. VI Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 150—158.

Balo J., Schuler D. Das Vorkommen von Pneumocystis carini in Ungarn und ihre etiologische Rolle bei der interstitiellen plasmazellularen Pneumonie der Neugeborenen. Acta morphol. Acad. sci. Hung., 1954, 4, 1, 1—7. — Bieling. Protozoenbedingte Krankheiten. Dtsch. med. Wochenschr., 1953, 78, 52, 1801—1802. — Carini A. und Maciel L. Ueber Pneumocystis carini. Zbl. für Bakteriol. I Orig., 1915, 77. 46. — Chagas C. Ueber eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 1909, 1, 159. — Delanoe P. Sur les rapports de kystes de Carini du poumon des rats avec le Trypanosoma lewisi. C. R. Acad. Sci. 1912, 155, 658. — Dvoracek C., Barta K., Kadlec A. Vazba komplementu u pneumocystovych zanetu plic. Lekar. Listy, 1953, 8, 23, 537—539. — Hamperl H. Zur Frage des Parasitennachweises bei der interstitiellen Plasmacellularen Pneumonie. Klin. Wschr., 1952, 35/36, 820—822. — Hamperl H. Zur Frage des Parasiten-Nachweises bei der interstitiellen plasmazellularen Pneumonie. Schweiz. Z. allgem. Pathol. und Bakteriol., 1953, 16, 3, 520—521. — Herzberg K., Herzberg-Krummer und May G. Ueber Pneumocystis carini bei interstitiellen Pneumonien. Klin. Wschr., 1952, 35/36, 822—824. — Masson und Pare. Un cas de broncho-pneumonie a plasmodes. Ann. d'Anat. Pathol., 1951, 8, 13, 10. — Meer van der und Brug. Infection a Pneumocystis chez l'homme et chez les animaux. Ann. Soc. Belge de Med. trop., 1942, 22, 301. Vanek J. Atypicka („interstitialni“) pneumonie diti, vyvolana Pneumocystis carini. Cas. Lek. cesk., 1953, 90, 1121.— Vanek J. und Jirovec O. Parasitare Pneumonie Interstitielle Plasmazellenpneumonie der Frühgeborenen, verursacht durch Pneumocystis carini. Zbl, für Bakteriol. I Orig., 1952, 158, 120. — Westphal A. Zur Diagnose der Pneumocystis carini — Infektion des Menschen. Z. Tropenmed. und Parasitol., 1953, 4, 4, 549—554.

МАЛЯРИЯ И АМЕБИАЗ

О ПРИМЕНЕНИИ НОВЫХ СОВЕТСКИХ ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ И БЕЗРЕЦИДИВНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ

А. Я. Лысенко, Н. Н. Озерецковская, А. А. Гонтаева, Н. В. Бучнева, Н. А. Тибурская, Л. Г. Андреева и *Г. Е. Гозодова*

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

В одной из своих последних работ П. Г. Сергиев (1953) указывал: «...если бы мы имели сейчас медикамент, который бы излечивал малярию в 100% случаев, то проблема малярии свелась бы только к исчерпывающему учету больных и их лечению».

В настоящее время в распоряжении советских врачей имеются весьма эффективные шизотропные препараты — акрихин, бигумаль, — позволяющие в 3—4 дня оборвать малярийную лихорадку. К сожалению, мы до последнего времени не располагали такими препаратами, которые при проведении короткого компактного курса лечения обеспечили бы быстрое и безрецидивное излечение трехдневной малярии.

После лечения шизотропными препаратами (акрихином, бигумалем) у 30—40% больных трехдневной малярией наступают рецидивы. У неиммунных больных, подвергающихся маляриотерапии по поводу психических заболеваний, процент рецидивов оказывается значительно выше. Так, из 22 больных, зараженных южной разновидностью *Plasmodium vivax* (ленинабадский и московский штаммы) и леченных одними шизотропными препаратами, мы зарегистрировали рецидивы у 21.

Известно, что сочетание двух шизотропных препаратов, например акрихина и бигумаля, незначительно повышая купирующий эффект, получаемый от каждого препарата в отдельности, не снижает процента рецидивов (А. А. Гонтаева и Г. Н. Савинский, 1949). Попытка разрешить проблему безрецидивного излечения трехдневной малярии путем комбинирования шизо- и гамотропных препаратов дала некоторые положительные результаты. Так, при применении АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) в форме краткого 7-дневного курса без дальнейшего долечивания удалось снизить процент рецидивов до 19,6—24,3 (А. А. Гонтаева и Г. Н. Савинский, 1949, А. И. Якушева и Н. К. Лизунова, 1950). Н. Н. Озерецковская и К. А. Зайцева (1953) при лечении АБП зарегистрировали рецидивы у 13% больных, в то время как у лиц, получавших

в целях стандартного лечения и профилактики акрихин и плазмоцид, рецидивы наступали в 9,4% случаев.

До настоящего времени практически единственным способом предупреждения рецидивов при трехдневной малярии является проведение после курса систематического лечения химиопрофилактики и на следующий год — весеннего противорецидивного лечения, дополняемого затем снова химиопрофилактикой. Помимо организационной сложности этих мероприятий и необходимости затраты больших средств, продолжительность и насыщенность такого лечебно-профилактического курса весьма тягостна для больных. Отсюда очевидна актуальность поисков новых средств, обладающих действием на те формы паразитов, которые обусловливают наступление рецидивов.

В последние годы в СССР и за рубежом синтезирован ряд новых противомалярийных препаратов, предложенных для целей купирования лихорадочных приступов и, что особенно важно, безрецидивного излечения трехдневной малярии.

Значительное количество новых препаратов (препараты № 322, 333, 364, 368, 370 и др.) было получено в секторе синтетических препаратов Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР. Эти препараты подверглись предварительному испытанию в отделении фармакологии и химиотерапии института. Препараты, показавшие высокую активность при птичьей малярии, были испытаны в клиническом секторе лаборатории экспериментальной малярии и в экспедиционных условиях в одном из районов Алтайского края.

Помимо препаратов, синтезированных в Институте малярии, испытанию подверглись также два препарата (хлоридин и хлоразин), полученные в НИХФИ Министерства здравоохранения СССР им. Орджоникидзе.

Таким образом, в течение 1952—1954 гг. были изучены следующие препараты:

1) препараты № 333 и 364 — производные 4-аминохинолина;

2) хлоридин — аналог зарубежного дараприма — производное пиримидина, и хлоразин — продукт превращения бигумаля в организме — производное триазина;

3) препарат № 368 — аналог зарубежного примахина, и оригинальный препарат № 370 (хиноцид) — производный 8-аминохинолина.

Препараты № 333, 364, хлоридин и хлоразин применялись с целью купирования острых проявлений малярии, препараты № 368 и хиноцид с целью безрецидивного излечения.

I. Результаты применения препаратов № 333, 364, хлоридина и хлоразина с целью купирования приступов

Сравнительное купирующее действие препаратов № 333, 364, хлоридина, хлоразина, а также одного из наиболее эффективных зарубежных препаратов — хлорохина, применявшегося в целях контроля, было изучено на 144 больных, из которых у 90 была естественная и у 54 терапевтическая трехдневная малярия.

Из 90 больных у 49 была свежая инфекция и у 15 — первые ближайшие рецидивы трехдневной малярии с длительной инкубацией. У 9 больных со свежей малярией характер инкубации точно установить не представлялось возможным. Однако целый ряд клинических и эпидемиологических данных позволяет предполагать, что и эти случаи отно-

сились к малярии с длительной инкубацией. Остальные 17 больных были с отдаленными рецидивами трехдневной малярии с короткой инкубацией.

Из 54 больных с терапевтической малярией у 33 была спорозоитная и у 14 — шизонтная инфекция, вызванная южной разновидностью *Plasmodium vivax* (ленинабадский и московский штаммы). У остальных 7 больных инфекция была вызвана шизонтами северной разновидности *Plasmodium vivax* (хлебниковский и корейский штаммы).

В последней группе больные были в возрасте от 20 до 45 лет. Среди больных с естественной малярией были люди всех возрастов.

Естественная и терапевтическая малярия, как правило, клинически протекала умеренно тяжело. В Алтайском крае в отдельных случаях отмечались очень тяжелые приступы с бредом, галлюцинациями и потерей сознания на высоте лихорадки.

Результаты применения указанных выше препаратов при естественной и прививной инфекциях оказались в общем сходными.

Данные по быстроте купирования приступов и исчезновению паразитов из периферической крови представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Быстрота купирования лихорадки

Препарат	Суммарная доза на курс в г	Продолжительность курса в днях	Число больных	На какой день после начала лечения прекратились приступы					
				1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
№ 333	0,15	5	4	—	1	1	1	1	—
	0,3—0,5	5	6	—	2	4	—	—	—
	0,9—1,0	3	19	2	12	5	—	—	—
	2,1	7	8	—	8	—			
№ 364	0,5	3	4	—	2	2	—	—	—
	0,9	3	10	1	9	—	—	—	—
Хлорохин	0,9	3	4	—	5	2	—	—	—
	1,2	3	7	—	3	1	—	—	—
Хлоридин	0,02—0,075	1—2	26	—	9	2	9	2	—
	0,1—0,2	2—4	18	—	13	6	3	—	—
Хлоразин	0,75—0,9	5	13	1	7	3	1	—	1
	1,5—1,8	5	6	—	3	1	2	—	—
Всего			125						

Препарат № 333 получали 43 больных. Скорость исчезновения паразитов из крови прослежена у всех, быстрота купирования лихорадки — у 37 больных.[1] Препарат давали в течение 3, 5 и 7 дней в суммарной дозе 0,15; 0,3 — 0,5; 0,9—1,0 г, или 2,1 г на курс лечения.

Дозы 0,15, а также 0,3—0,5 г хорошо переносились, однако приступы у 7 из 10 больных прекратились только на 3—5-й день; исчезновение паразитов при дозе 0,15 г было отмечено только на 7—13-й день, а при назначении 0,3—0,5 г — у 5 из 7 больных на 4—7-й день. У 9 из 11 больных в течение 22 дней после окончания лечения наступили рецидивы. Несколько лучшие результаты при таких же дозировках

[1] Число лиц, у которых прослежена лихорадка, меньше общего количества больных, получавших данный препарат, вследствие того, что некоторым лицам, страдавшим душевными заболеваниями, регулярная термометрия была невозможна.

препарата № 333 получил в 1952 г. Н. А. Мирзоян. Все же было очевидно, что эффективность препарата № 333 в этих дозах недостаточна.

24 больных получили препарат № 333 в общей дозе 0,9—1,0 г за 3 дня лечения. У половины больных паразиты исчезли из крови на 2—3-й день, у остальных — на 4—5-й день. Не было паразитов после 3-дневного курса лечения у 21 из 24 больных. Купирование лихорадки было прослежено у 19 больных этой группы. Во всех случаях приступы прекратились к 3-му дню лечения, причем у 12 больных лихорадка прекратилась на 2-й день, а в 2 случаях удалось предупредить лихорадочный приступ уже в 1-й день лечения. Побочных явлений при назначении препарата в этой дозе не было.

Таблица 2

Скорость исчезновения паразитов из периферической крови

Препарат	Суммарная доза на курс в г	Продолжительность курса в днях	Число больных	На какой день после начала лечения исчезли паразиты								
				2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	13-й
№ 333	0,15	5	4	—	—	—	—	—	1	1	1	1
	0,3–0,5	5	7	1	1	3	1	—	1	—	—	—
	0,9—1,0	3	24	3	9	9	3	—	—	—	—	—
	2,1	7	8	2	1	3	2	—	—	—	—	—
№ 364	0,5	3	5	2	1	3	1	—	—	—	—	—
	0,9	3	10	—	7	1	—	—	—	—	—	—
Хлорохин	0,9	3	7	1	1	4	1	—	—	—	—	—
	1,2	3	4	1	1	2	—	—	—	—	—	—
Хлоридин	0,02—0,075	1—2	30	—	6	4	2	5	8	3	—	—
	0,1—0,2	2–4	24	3	3	3	5	6	3	1	—	—
Хлоразин	0,75—0,9	5	15	1	1	2	4	2	3	2	2	—
	1,5—1,8	5	6	—	—	1	—	1	2	2	—	—
Всего			144									

Увеличение общей дозы препарата до 2,1 (0,3 × 7 дней) также не вызывало никаких побочных явлений. Однако это не привело к повышению купирующего эффекта (табл. 1 и 2). Попытки проследить зависимость купирования приступов и исчезновения паразитов из крови от разновидности *Plasmodium vivax* (с короткой или длительной инкубацией) или от характера заболевания (свежее или рецидив) у 36 больных, получавших препарат № 333, четких результатов не дали. Можно лишь отметить, что при малярии с короткой инкубацией лихорадка купировалась на 2—3-й день, а при малярии с длительной инкубацией — на 2 и даже 1-й день лечения. В среднем при короткой инкубации лихорадка купировалась через 2,2 дня, паразитемия прекращалась через 3,7 дня, при длительной инкубации — соответственно через 2 и 3,5 дня. В случаях свежей малярии приступы купировались через 2,3 дня, паразиты исчезали через 3,8 дня, а при рецидивах — соответственно через 2 и 3,5 дня.

Препарат № 364 в суммарной дозе 0,5 г на 3-дневный курс получали 5 больных и 0,9 на такой же курс 10 больных. При назначении 0,5 г препарата паразиты из крови исчезали в основном на 4—5-й день, а лихорадка купировалась на 2—3-й день лечения. Увеличение дозы до 0,9 г, несомненно, повышало купирующее действие препарата. Так,

у 9 больных лихорадочные приступы прекратились на 2-й день лечения, а у 1 больного уже первая доза препарата предупредила очередной приступ. Паразиты исчезли из крови в 9 случаях на 2 и 3-й день лечения, и только у 1 больного — на 4-й день. Побочного действия препарата не отмечено.

Такого паразитоцидного и купирующего лихорадку действия не было получено ни при одном из обычно применяемых в настоящее время шизотропных препаратов. Сравнивая данные лечения препаратами № 333 и 364 и хлорохином (табл. 1 и 2), можно видеть, что эффективность отечественных препаратов нисколько не уступает, а, возможно, даже и превосходит эффективность американского хлорохина.

Хлоридин (дараприм) в суммарной дозе 0,02—0,075 г на 1—2-дневный курс лечения получали 30 больных. Паразиты из крови исчезали медленно: на 3—4-й день паразитов не находили только у 10 из 30 больных; на 5—7-й день — у 15 больных, а у 5 человек они исчезли лишь на 8 и 9-й день. Только у 9 из 24 прослеженных больных лихорадка была купирована на 2-й день; у 15 больных приступы прекратились на 3 и 4-й день, а у 2 — на 5-й день. Побочного действия препарата не было.

Увеличение общей дозы препарата до 0,1—0,2 г на 2—4-дневный курс лечения несколько повысило его купирующеее действие. Так, из 24 больных при назначении этих доз у 9 паразиты исчезли на 2—4-й день, у 11 — на 5—6-й день и только у 4 держались до 7—8-го дня. Приступы также купировались быстрее: у 13 из 18 прослеженных больных лихорадка прекратилась на 2-й день и только у 5 — на 3 и 4-й. Побочного действия препарата не отмечалось.

При лечении хлоридином особенно четко обнаруживалась зависимость скорости исчезновения паразитов от их исходного количества в крови к моменту лечения (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость скорости исчезновения паразитов при лечении хлоридином от их среднего исходного количества в поле зрения толстой капли

Количество паразитов	День исчезновения паразитов								Всего больных
	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	
Единичные	3	6	4	2	—	1	—	1	17
1—5	—	2	2	2	—	2	1	—	9
6—10	—	—	—	1	5	2	2	—	10
11—50	—	1	1	2	5	5	—	1	15
Больше 50	—	—	—	—	—	2	—	1	3
Всего	3	9	7	7	10	12	3	3	54

Хлоразин получал 21 больной в общей дозе 0,75—0,9 г (15 больных) и 1,5—1,8 г (6 больных) на курс. После 5-дневного курса паразиты из крови исчезли только у 9 больных; у остальных же они обнаруживались до 6—7-го дня. Лихорадка в 14 из 19 прослеженных случаев прекратилась на 2—3-й день лечения, в 3 — на 4-й и в 1 — на 6-й день. Двукратной дозой препарата в 0,15 г удалось предупредить очередной приступ уже в 1-й день лечения у 1 больного (самокупирование?)

Удвоение общей дозы хлоразина не повышало купирующего действия (табл. 1 и 2). Побочных явлений не наблюдалось.

Из 76 длительно прослеженных больных с естественной малярией,

получавших препараты № 333, 364, хлоридин или хлоразин, рецидивы наступили у 33. При лечении препаратами № 333 и 364 они появлялись на 42—66-й день после окончания лечения, при лечении хлоридином — на 35—54-й день, хлоразином — на 19—60-й день. Большинство рецидивов, повидимому, приурочивается к повторному выходу в кровь тканевых форм паразитов и только ранние (на 19—23-й день) рецидивы у больных, получавших хлоразин, по всей вероятности, связаны с недостаточным подавлением этим препаратом шизогонии в крови.

Таким образом, все эти препараты, подобно таким средствам преимущественно шизотропного действия, как акрихин, бигумаль, лишены сколько-нибудь выраженного свойства подавлять те тканевые формы *Plasmodium vivax,* которые обусловливают наступление рецидивов.

Из 4 новых противомалярийных препаратов, применявшихся для купирования острых проявлений малярии, наиболее выраженный клинический и паразитоцидный эффект дали препараты № 333 и 364. Эффективность их действия значительно превосходит таковую при даче акрихина и бигумаля. Наряду с высокой активностью, препараты хорошо переносятся больными и не прокрашивают их кожных покровов. Хлоридин, эффективный в очень малых дозах, купирует лихорадочные приступы примерно в такие же сроки, как и акрихин или бигумаль, однако отмирание паразитов при действии этого препарата происходит более медленно.

Хлоразин как купирующий препарат не имеет, повидимому, преимуществ перед бигумалем, однако может с ним конкурировать благодаря большей дешевизне производства. Целесообразно дальнейшее изучение его действия, в частности при тропической малярии.

II. Результаты применения препаратов № 368 и 370 (хиноцида) с целью излечения малярии

Проверка излечивающего действия препарата № 368 и хиноцида проводилась на двух группах больных: первая — с прививной спорозоитной инфекцией, вызванной южной разновидностью *Plasmodium vivax* (ленинабадский и московский штаммы), и вторая — с естественной малярией, наступившей после длительной инкубации. У больных первой группы предполагалось предупредить возникновение отдаленных рецидивов, которые без применения излечивающих препаратов наступают у подавляющего большинства больных (у 21 из 22).

У больных второй группы имелось в виду предупредить ближайшие рецидивы, также наступающие в значительном проценте случаев. Как уже указывалось, рецидивы у больных малярией с длительной инкубацией, леченных только шизотропными препаратами, наступали почти в половине случаев.

Препарат № 368 принимали 8 больных первой группы. 6 из них получали его в острой стадии инфекции (в комбинации с хинином — 3 и с хлорохином — 3); 2 больных принимали препарат во вторичном латенте. Суточные дозы колебались от 15 до 25 мг основания 8-аминохинолина, вводившихся в 1—2 приема. Продолжительность курса составляла в 6 случаях 14 дней, в 1 — 7 и в 1 — 6 дней. Отдаленный рецидив (через 275 дней после заражения или через 245 дней после окончания курса приема препарата № 368) наступил у 1 больного, получавшего по 25 мг препарата в течение 6 дней. У остальных больных никаких проявлений инфекции не отмечалось.

Хиноцид принимали 60 больных, но эффективность лечения прослежена до конца была только у 29 (13 из первой и 16 из второй

группы). 11 из 13 больных первой группы получали препарат во вторичном латенте и 2 — в острой стадии, в комбинации с хлорохином или хлоридином. Все больные второй группы, т. е. заболевшие после длительной инкубации, получали препарат в острой стадии (10 человек в комбинации с бигумалем и 6 — в комбинации с хинином). Суточные дозы препарата колебались от 15 до 30 мг основания 8-аминохинолина; продолжительность приема во всех случаях — 7 дней.

В последнее время было получено разрешение Фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР применять хиноцид в течение 10 и 14 дней, но данных по эффективности этого курса лечения из-за незаконченности наблюдений еще нет. При 7-дневном применении из 13 больных первой группы отдаленные рецидивы были у 4 (у 1 — через 278 дней, у 2 — через 303 дня и у 1 — через 348 дней после заражения). У остальных больных этой подгруппы никаких проявлений инфекции не отмечалось. Из 16 больных второй группы рецидивы наступили у 2 (у одного через 21, у другого через 28 дней после окончания курса лечения).

Так как приступы у 2 последних больных купировались хинином, то не исключена возможность, что наступление у них ранних рецидивов было обусловлено неполным уничтожением эритроцитарных форм паразитов, и хиноцид не имел к этому отношения. Будучи сам недостаточно активным в отношении эритроцитарных форм, он должен в острой стадии инфекции применяться обязательно в сочетании с активным шизотропным препаратом, способным полностью освободить кровь больных от бесполых форм паразита.

Попутно следует отметить один факт, имеющий, как нам кажется, принципиальное значение. Часть больных, зараженных южной разновидностью *Plasmodium vivax,* не заболела после короткой инкубации вследствие того, что эти больные получили в инкубации однократные дозы бигумаля или хлоридина. Снятие первичных проявлений малярии бигумалем, как нами уже сообщалось (Н. А. Тибурская, А. Я. Лысенко, В. И. Бобкова, 1953), не предупреждает наступления более поздних проявлений ее. Точно такой же эффект оказывает однократный прием в инкубации хлоридина. Этот своеобразный профилактический эффект был назван нами «бигумальным».

Оказалось, что если больным, у которых первичные проявления инфекции были сняты бигумалем или хлоридином, дать хиноцид, то удается в части случаев снять и поздние проявления малярии. Есть основания полагать, что в этом случае комбинацией двух препаратов — бигумаля (хлоридина) и хиноцида — достигается полная, истинная, или радикальная, химиопрофилактика трехдневной малярии, радикальная потому, что паразит был уничтожен до образования им эритроцитарных форм.

Переносимость хиноцида в дозах от 15 до 40 мг основания прослежена у 60 больных, препарата № 368 — у 8 больных (табл. 4). Оба препарата переносятся практически без побочных явлений при приеме их в бесприступном периоде. При приеме же в острой стадии инфекции в комбинации с шизотропными препаратами примерно в половине случаев наблюдались цианоз разной степени, боли в подложечной области и сдвиг в лейкоцитарной формуле крови до миэлицитов. Интенсивность побочных явлений в большинстве случаев была незначительной. Необходимость прекращения приема препарата № 368 возникла в одном случае после того, как у больного на 6-й день после приема препарата наступил эпилептиформный припадок. Препарат давался в первые 3 дня в комбинации с хлорохином.

Прием хиноцида был прекращен в 2 случаях: у одного больного, получавшего хиноцид в комбинации с препаратом № 333, и у другого, получавшего его в комбинации с хлоридином. У обоих больных отмечались температурная реакция, слабость, адинамия, наступившие на 3—4-й день лечения. После прекращения приема хиноцида побочные явления в течение 5—7 дней исчезли. У 3 последних больных была терапевтическая малярия по поводу их основных психических заболеваний.

Таблица 4

Переносимость больными хиноцида и препарата № 368

Препараты	Категория лиц, получавших препараты	Отношение числа лиц с побочными явлениями к числу лиц, получавших препарат						Всего
		при приеме одного препарата	при приеме препарата в сочетании с					
			№ 333	бигумалем	хинином	хлоридином	хлорохином	
Хиноцид	Больные в острой стадии	0/2	5/12	5/10	6/6	2/3	1/2	19/35
	Больные в бесприступном периоде и здоровые	0/22	1/3	—	—	—	—	1/25
№ 368	Больные в острой стадии	—	—	—	3/3	—	2/3	5/6
	Больные в бесприступном периоде	0/2	—	—	—	—	—	0/2

В настоящее время еще трудно объяснить, чем обусловливается большая частота побочных явлений при применении шизонтоцидных препаратов в комбинации с хиноцидом в острой стадии инфекции — особенностями состояния макроорганизма в этот период или взаимным потенцированием токсичности от сочетаемых противомалярийных препаратов. Эффективность хиноцида при 7-дневном его применении несколько ниже, чем препарата № 368 при приеме его в течение 14 дней. Есть основания предполагать, что при более длительном приеме (в течение 10—14 дней) эффективность хиноцида заметно возрастет.

Хиноцид в настоящее время может быть рекомендован для широкого испытания с целью излечения трехдневной малярии.

Полученные результаты являются предварительными. Для окончательной оценки эффективности препаратов необходимо широкое испытание их в клинических и амбулаторных условиях. Однако уже сейчас ясно, что свойство хиноцида снижать процент рецидивов при трехдневной малярии и исключительно выраженные купирующие свойства препаратов № 333 и 364 должны быть возможно быстрее использованы на практике в целях ускорения ликвидации малярии в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

Озерецковская Н. Н., Зайцева К. А. Опыт лечения трехдневной малярии сочетанием акрихина, бигумаля и плазмоцида в поликлинических условиях. Клин. мед., 1953, 31, 1, 72—77. — Сергиев П. Г. Научные основы ликвидации малярии. Вестн. АМН СССР, 1953, 4, 9—16. — Тибурская Н. А., Лысенко А. Я. и Бобкова В. И. Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение I. Опыт применения бигумаля для радикальной химиопрофилактики трехдневной малярии. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 5, 412—417.

МАЛЯРИОГЕННЫЕ ЛАНДШАФТЫ ГРУЗИИ

Г. И. Канчавели

Из энтомологического отдела (зав. — Г. И. Канчавели) Института малярии и медицинской паразитологии им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. — Г. М. Маруашвили)

В борьбе с малярией, как известно, применяется комплекс мероприятий. В зависимости от характера малярийных очагов, одни мероприятия являются ведущими, а другие имеют второстепенное значение. Поэтому для планировки осуществления тех или иных противомалярийных мер необходимо знать специфику малярийных очагов ввиду разнообразия их на территории СССР.

Проблема типизации малярийных очагов была разработана В. Н. Беклемишевым. Как он указывает, маляриологический анализ основных факторов [1] в пределах ландшафтных областей дает возможность произвести естественную классификацию главных типов малярийных очагов.

Территория Грузии характеризуется весьма многообразными геоморфологическими особенностями. По широтному положению она находится в субтропической зоне, но в виду сложного геоморфологического строения и ряда природных факторов климат ее варьирует от показателей, свойственных холодным странам, до знойного климата полупустынь. Поэтому малярийные очаги, находящиеся в различных зонах Грузии, должны носить весьма разнообразный характер.

Анализ взаимоотношений природных факторов существования малярии с особенностями социального фактора дал нам возможность впервые произвести ландшафтно-маляриологическое районирование Грузии, исключая Абхазскую АССР, где аналогичная работа была проведена Н. П. Рухадзе и А. А. Устиновым.

При маляриологическом районировании Грузии мы учитывали существующие геоморфологические деления, исключая те районы и области, где переносчик и возбудитель малярии не встречаются или где температурные условия препятствуют развитию плазмодиев в комарах. Некоторые районы, где маляриогенные факторы более или менее идентичны, объединены в один самостоятельный маляриогенный ландшафт.

Приводим характеристику наиболее обособленных и в то же время основных типов маляриогенных ландшафтов Грузии.

---

[1] Климат, геоморфология территории, водный фактор, видовой состав и численность комаров-переносчиков, хозяйственная деятельность человека и другие факторы социального характера.

Высокогорная и среднегорная области горной системы большого Кавказа, включая маляриогенные ландшафтные районы Рача-Лечхумской котловины и меридиональных эрозионных хребтов и поперечных долин, характеризуются тем, что в отдельных населенных пунктах здесь заболеваемость малярией все еще дает высокие показатели. Основными факторами, определяющими пути ликвидации малярии, являются следующие: отсутствие крупных заболоченностей; временное существование анофелогенных очагов; ограниченность видового состава переносчика и возбудителя малярии; короткий сезон возможной передачи малярии; расположение населенных пунктов в речных долинах и т. д. В этих условиях ведущим методом борьбы с малярией являются мелкие гидромелиоративные работы и деларвация водоемов методом наземной обработки, а также борьба с окрыленным комаром путем обработки помещений барьерным или сплошным методами по соответствующим показателям.

При обосновании системы противомалярийных мероприятий Колхидской низменности необходимо учесть: существование обширного водного фактора, представленного крупными болотами, заболоченностями, озерами, реками, родниками и различными искусственными анофелогенными водоемами; продолжительность сезона передачи малярии в связи с ранним наступлением и поздним окончанием благоприятных термических условий как для развития *Anopheles,* так и для экзогенных циклов паразита малярии; наличие в большом количестве второстепенных переносчиков малярии *Anopheles bifurcatus, Anopheles hyrcanus* и *Anopheles plumbeus,* благоприятный гидротермический режим, способствующий нападению на человека под открытым небом не только экзофильных видов переносчика, но и эндофильного *Anopheles maculipennis;* широкие масштабы миграции населения, связанные главным образом с курортами Черноморского побережья Грузии; широкое строительство новых населенных пунктов в результате освоения осушенных земель и в большинстве случаев некомпактное расположение населенных пунктов.

Учитывая все сказанное, необходимо для ликвидации малярии, наряду с крупными гидромелиоративными, одинаково интенсивно проводить лечебно-профилактические и противомалярийные мероприятия. Несмотря на существование больших анофелогенных площадей водоемов Колхидской низменности, противоличиночная обработка их должна играть ведущую роль, особенно при расширении применения гамбузии. Большое внимание надо уделять очистке водоемов от растительности для создания благоприятных условий полезной деятельности гамбузии. Вполне действенны деларвации водоемов и обработка береговой полосы стойкими органическими инсектицидами. В местах же, где применение гамбузии малоэффективно или даже противопоказано (например в рыбхозах), обработку водоемов целесообразно проводить авиахимическим или наземным методом.

Целесообразно также применение веществ, отпугивающих комаров. Механическая профилактика и обработка помещений препаратами ДДТ менее эффективна в силу биологических особенностей *Anopheles maculipennis* и большого удельного веса *Anopheles hyrcanus, Anopheles bifurcatus* и *Anopheles plumbeus.*

Маляриогенный ландшафт внутреннекарталинской межгорной низины включает внутреннекарталинскую межгорную равнину, среднее течение реки Куры и Мухранскую котловину, где анофелогенные водоемы сосредоточены в долинах рек Куры, Лиахви, Меджуда, Ксани, Арагвы и др.

В результате успешно проводимых гидромелиоративных мероприятий, как правило, постоянных крупных водоемов здесь нет. Основными

анофелогенными очагами являются мелкие водоемы, сильно заселяемые личинками комаров в поймах рек и оросительной сети. Основным переносчиком малярии является *Anopheles maculipennis*. Селения здесь расположены отдельными группами; усадьбы в них скучены. Приуроченность водоемов к поймам рек ограничивает проведение крупных гидротехнических мероприятий, которые могут заключаться в ограждении местности от затопления и в отводе фильтрующихся вод. Осушение крупных заболоченностей в долинах указанных выше рек и впредь будет весьма важным мероприятием по борьбе с малярией. Кроме того, следует установить санитарно-гигиенический надзор над водоемами и над оросительной сетью. Компактное расположение селений и преобладающее распространение *Anopheles maculipennis* оправдывают широкое применение препаратов ДДТ для обработки помещений. В отдельных случаях при наличии мелких водоемов в эпидемической зоне крупного населенного пункта высокий эффект могут дать также наземная деларвация и гамбузирование водоемов.

Нижнекарталинская межгорная низина включает маляриогенно-ландшафтные районы Нижнекарталинской равнины и предгорной полосы. На всей территории отрицательный баланс влаги и наличие весьма плодородных для сельского хозяйства почв с густой речной сетью способствовало развитию оросительной системы, которая в результате неправильной эксплуатации нередко превращалась в анофелогенные очаги. Последние находятся также в поймах рек.

Из переносчиков возбудителей малярии, кроме *Anopheles maculipennis*, широко распространен *Anopheles superpictus*, являющийся добавочным фактором в передаче малярии. Селения, как правило, сосредоточены или в речных долинах, или прилегают к густой оросительной сети. Поэтому необходимо особое внимание уделять мелким гидротехническим мероприятиям и правильной эксплуатации оросительной системы.

Ввиду того, что большинство населенных пунктов является центрами тяготения комаров, целесообразно проводить обработку помещений препаратами ДДТ, особенно там, где идет строительство новых сел. В последнем случае одним из необходимых мероприятий является индивидуальная химиопрофилактика приезжего населения В предгорном районе Нижнекарталинской низины основным мероприятием является уничтожение личиночных очагов путем мелкой гидротехники и обработки водоемов наземным химическим методом.

Маляриогенный ландшафт Кахетинской межгорной низины включает районы Гаре-Кахетинского плоскогорья, Циви-Гомборского хребта и Кахетинской равнины вдоль средней долины реки Алазани. Эти районы хотя и являются составными частями области Кахетинской межгорной низины, но в маляриологическом отношении существенно отличаются друг от друга. Например, в прибрежной полосе этой части Алазанской долины все еще встречаются крупные болота с обширным водным зеркалом; кроме того, большая часть долины густо покрыта оросительными и осушительными каналами. Хотя села расположены непрерывной цепью на склонах Кахетинского хребта, сельскохозяйственные угодья в силу природных условий в основном находятся далеко от них, в Алазанской долине; поэтому значительная часть населения в эпидемический период малярии постоянно находится в анофелогенных очагах и, несомненно, подвергается нападению комаров.

В левобережной части Алазани основными анофелогенными очагами являются густая речная сеть и многочисленные родники, которые заболачивают территорию и создают условия для развития не только *Anopheles maculipennis*, но и *Anopheles bifurcatus* и *Anopheles superpic-*

tus. Основным противомалярийным мероприятием здесь надо считать борьбу с водными фазами комаров как химическим, так и биологическим методами. Против окрыленных комаров необходимо проводить обработку помещений препаратами ДДТ в селениях левобережной части реки Алазани, а также временных и постоянных поселений непосредственно в Алазанской долине.

В районе Циви-Гомборского хребта крупных заболоченностей нет. Основные анофелогенные очаги находятся в поймах рек и оврагов и имеют временный характер. Уничтожение в них личинок комаров наиболее легко осуществимо. То же можно рекомендовать и в отношении района Гаре-Кахетинского плоскогорья, где по сравнению с другими маляриогенными ландшафтами водный фактор сравнительно беден.

Маляриогенный ландшафт южногрузинского нагорья охватывает районы хребтов Аджаро-Имеретинского и Шавшетского, Ахалцихской котловины, Ахалкалакского и Цалкинского плато, Гомаретской и Башкичетских нагорных равнин и впадин Джавахетского нагорья. Первые два района характеризуются коротким сезоном возможной передачи малярии. Крупные заболоченности отсутствуют. Анофелогенными очагами являются заболоченные территории вследствие затопления прибрежной полосы рекой не только при весенних паводках, но и при летних дождях, а также выклинивании грунтовых вод. Помимо этого, в Ахалцихской котловине, так же как и в районе хребта Аджаро-Имеретинского, широко развита кустарная оросительная сеть, являющаяся анофелогенным очагом. Большинство селений находится в эпидемической зоне; поэтому обработка помещений препаратами ДДТ является наиболее рациональным мероприятием; в эпидемической зоне крупных населенных пунктов необходима обработка водоемов наземными методами.

Менее поражен маляриогенный ландшафт Джавахетского нагорья. Для полной ликвидации малярии в этой области достаточно лечение больных и уничтожение мелких личиночных очагов комаров.

Маляриологическое районирование Грузии ставит перед органами здравоохранения задачу диференцированного подхода к каждому очагу при осуществлении противомалярийных мероприятий, что и должно послужить основой для полной ликвидации малярии в ближайшие годы.

ЛИТЕРАТУРА

Беклемишев В. Н. Проблема типизации малярийных очагов и некоторые типы малярийных ландшафтов СССР. Паразитол. сборник. Зоол. ин-т АН СССР, 1947, 9, 231—247. — Беклемишев В. Н. Планировка сельских населенных пунктов и проблема малярии. М., 1949. — Беклемишев В. Н. Водный фактор в малярии. В кн.: «Жизнь пресных вод». М.—Л., 1950, 3, 819—891. — Беклемишев В. Н. и Гонтаева А. А. Анофелогенные ландшафты северо-западного Ирана. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1943, 12, 5, 17—33. — Джавахишвили А. Н. Геоморфологические районы Грузинской ССР. Изд. АН СССР, 1947. — Кецхевели Н. Н. Основные типы растительности Грузии (на грузинском языке), Тбилиси, 1935. — Кордзахия М. А. Типы климата Грузии и зоны их распространения. Сообщения АН Грузинской ССР, 1946, 7, 521—527. — Кузнецов Н. И. Принципы деления Кавказа на ботанико-географические провинции. Записки АН, 29, 1, 1—174. — Кузнецов С. С. Попытка геоморфологического расчленения Закавказья. Изв. Гос. географич. об-ва, 1938, 70, 3, 250—376. — Маруашвили Г. М. Гидрографический очерк Мтиулети, Пшави и Хевсурети с точки зрения эпидемиологии малярии. Бюлл. Ин-та малярии и мед. паразитол. им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохр. Груз. ССР, 1951, 2(12), 27—38. — Селянинов Г. Т. Методика сельскохозяйственной оценки климата в субтропиках. Материалы по агроклиматическому районированию субтропиков СССР. Л., 1936, 7—18. — Фигуровский И. В. Климаты Кавказа. Записки Кавказского отдела Русского географического об-ва. Тбилиси, 1919, 29, 5, 1—238.

МАЛЯРИЯ И ПУТИ ЕЕ ЛИКВИДАЦИИ В ГОРНЫХ РАЙОНАХ ГРУЗИИ[1]

Г. Н. Гордадзе

Из Научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. — Г. М. Маруашвили)

Изучение эпидемиологии малярии в Грузии имеет довольно большую историю. После установления советской власти был поставлен вопрос о проведении плановой и рациональной борьбы с малярией, для чего необходимо было изучить эпидемиологию этого заболевания. С. Вирсаладзе, М. Маруашвили, Н. П. Рухадзе, В. Скропиридзе, В. Варази, П. Джапаридзе и др. провели первую и вместе с тем весьма трудную работу по выяснению факторов, обусловливавших существование малярии, и по выработке методов борьбы с ней. В настоящее время заболеваемость малярией в Грузинской ССР резко снизилась и в ряде районов как массовое заболевание ликвидирована.

Следует отметить, что до последних лет эти работы проводились главным образом в равнинно-низменных районах, где издавна была высокая заболеваемость малярией и где в первую очередь необходимо было организовать борьбу. На горные районы обращалось меньше внимания, поэтому в то время как в равнинных районах заболеваемость малярией резко сократилась, в горных местностях она давала сравнительно высокие показатели.

Миграции проходили большей частью из горных районов в равнины, а также в обратном направлении — из равнин в горы. Такое направление в передвижении людей связано со стройками в горных местностях. Курорты, туризм и альпинизм усиливают посещение людьми горных районов.

Указанные выше причины побудили сотрудников Института малярии и медицинской паразитологии Грузинской ССР изучить эпидемиологические особенности малярии в горных районах. Необходимо было установить вертикальную границу распространения эндемичной малярии в горных местностях и выработать схему мероприятий по борьбе с ней в связи со своеобразными условиями горных районов.

О возможности распространения малярии в горных местностях писали Н. И. Торопов (1864), Н. Ягулов (1916), Михайлов (1916), Девидзе (1916), Тарноградский (1924), Н. П. Рухадзе (1925), В. Скропиридзе

---

[1] На различных участках и в разное время в работе принимали участие С. С. Абуладзе, А. О. Хизанишвили, И. И. Топурин, И. Д. Саладзе и инж. И. М. Маруашвили.

(1927), М. Маруашвили (1929), С. С. Абуладзе (1936), С. Авалишвили (1950).

В основном работы указанных авторов по эндемичной малярии в горах не сопровождались комплексными обследованиями

Сотрудники Института малярии и медицинской паразитологии Грузинской ССР с 1948 по 1952 г. проводили изучение южных склонов Большого Кавказа и северных склонов Малого Кавказа в порядке комплексного — эпидемиологического, орогидрографического, энтомологического и климатологического обследований.

На южных склонах Большого Кавказа был изучен ряд селений в восточной Грузии в бассейне рек Арагвы, Иори и Лиахви.

На северных склонах Малого Кавказа в бассейне реки Куры и ее притоков были обследованы Ахалцихский, Адигенский, Аспиндский, Боржомский, Тетрицкаройский и Дманисский районы.

Обследование селений на склонах Большого Кавказа проводилось вдоль Военно-Грузинской дороги и дороги Жинвани-Барисахо в направлении снизу вверх; кроме того, подвергались обследованию населенные пункты на разных высотах, расположенные выше отдельных точек этих дорог. Таким образом, изучение данного участка производилось как в горизонтальном, так и в вертикальном направлении.

Изученный участок представляет собой отрезок южных склонов Большого Кавказа между Тианетским и Карталинским хребтами. С юга на север поверхность возвышается и на северной границе достигает 3800 м над уровнем моря. Территория изрезана ветвистой системой реки Арагви и ее притоков.

Ввиду особенностей рельефа здесь нет больших заболоченных мест, так как сток воды более или менее обеспечен. Хотя река Арагви протекает во многих местах по узкому ущелью, тем не менее на протяжении всей поймы после половодий и фильтрации остается много временных и постоянных водоемов. Кроме того, происходит фильтрация воды с берегов. На первом месте стоят пойменные водоемы.

В отношении эпидемиологии малярии всю территорию с населенными пунктами можно разбить на следующие группы:

1) Жинвани (740—1050 м над уровнем моря), 2) Ананури (970—1200 м); 3) Пасанаури (1048—1100 м); 4) Млета (1240—1500 м); 5) Гудамакари (1280—1500 м); 6) Пшави (1300 м); 7) Хевсурети (1300 м и выше).

По климатическому фактору температурные условия в Жинвани могут способствовать развитию до 4 генераций анофелес за сезон; спорогонии малярийного плазмодия происходят здесь в течение 2—2$^1/_2$ месяцев. Почти такие же условия имеются в Ананури. В Пасанаури количество генераций комаров уменьшается до 2—3; период, благоприятный для спорогонии, ограничивается 1$^1/_2$—2 месяцами. В Млетской, Гудамакарской и Хевсуретской группах по климатическим данным развитие комаров-переносчиков возбудителей малярии возможно, но нет условий для завершения в их организме процесса спорогонии.

Во всех местах встречаются *Anopheles maculipennis* и лишь в некоторых местах *Anopheles bifurcatus*.

Местонахождение комаров в горных условиях иногда в большей степени зависит от рельефа местности, чем от близости данной точки объекта к месту выплода комаров. Если по направлению к ближайшему пункту имеются препятствия в характере рельефа, то перелет комаров происходит в более отдаленное место, где такого препятствия нет. Так было в селении Хорхи на высоте 1330 м над уровнем моря в субальпийской зоне. В этом же отношении имеет значение также движение воз-

духа (фены); комары могут перелететь в направлении против движения воздуха на 4—5 км.

На основании произведенного совокупного исследования установлено, что на Мтиулети-Пшав-Хевсуретском участке возможно распространение местной малярии до 1100 м над уровнем моря.

Второй участок северной части Восточной Грузии — Тианетский район — представляет собой Эрцо-Тианетскую равнину. С севера она ограничена склонами Главного Кавказского хребта. Река Иори по выходе из узкого ущелья на высоте 1120 м направляется в Тианетскую долину и пересекает ее в южном направлении. Пойма этой реки расширяется и становится равниной шириной в 5 км. Эта территория лежит на высоте 1010—1130 м над уровнем моря и непосредственно граничит с Мтиулети-Пшав-Хевсурети.

Водный фактор представлен водоемами следующих типов: 1) от выклинивания вод в пойме реки Иори, 2) водоемов овражного типа; 3) родников. Особенное эпидемиологическое значение имеют пойменные водоемы.

Климат характеризуется сравнительно прохладным летом и довольно холодной зимой. Водные стадии комаров анофелес бывают с апреля по октябрь. Температурные условия для процесса спорогонии устанавливаются в конце июня, т. е. в период вылета первой генерации анофелес.

Завершение процесса спорогонии может быть в конце июля и продолжаться до первой декады сентября. Первые проявления свежих заболеваний и реинфекции малярии возможны в конце первой декады августа. Продолжительность опасного периода в отношении малярии может длиться до второй декады сентября.

Фауна переносчиков возбудителей малярии представлена в основном *Anopheles maculipennis;* в малом количестве были обнаружены *Anopheles superpictus* и *Anopheles bifurcatus* (И. Сагателова, И. Саладзе).

Обследование на малярию 1948 человек в 1950 г. показало, что в местностях выше 1100 м над уровнем моря случаев эндемичной малярии не встречалось.

Следует отметить, что в этой зоне не исключается возможность отдельных вспышек малярии. В 1936 г., например, когда противомалярийные мероприятия не были в достаточной степени организованы, показатели заболеваемости малярией населения в 3,5 раза превышали заболеваемость на текущий период.

Чем объяснить, что в Эрцо-Тианети эпидемиологические показатели малярии выше, чем в Мтиулети на такой же высоте (селение Пасанаури)?

Температура воздуха в Пасанаури в августе и сентябре гораздо ниже, чем в Тианетском районе. Там температура в сентябре уже не благоприятствует спорогонии, тогда как в Тианети, по многолетним наблюдениям, температурные условия соответственно благоприятны. Это объясняется условиями рельефа. Сравнительно узкое около Пасанаури Арагвское ущелье направлено с севера на юг и поэтому летом недостаточно подвергается инсоляции; Тианетская же долина в несколько километров шириной дольше подвергается инсоляции. Поэтому температура воздуха в Тианети выше, чем и определяются более благоприятные условия для заболеваний малярией.

Вертикальная граница эндемичной малярии не превышает на рассматриваемом участке 1100 м над уровнем моря.

На третьем участке северной части Восточной Грузии (горные местности Юго-Осетинской автономной области, от станции Сталинири до селения Рока — верховья реки Лиахви — и от селения Гупта —

Джавский район — до границы с Онским районом в бассейне рек Паца и Джиджора), обследования проводились на высоте от 880 до 1800 м над уровнем моря в 4 зонах: 1) Сталинири-Кехви-Гупта, 2) Гупта-Хвце, 3) Гупта-Кванса, 4) Хвце-Рока. На этом участке вертикальная граница эндемичной малярии доходит до 1100 м над уровнем моря.

В Западной Грузии на южных склонах Большого Кавказа обследовалась Нижняя Сванетия от 760 до 1250 м над уровнем моря (Лентехский район). Главное значение здесь имеют водоемы пойменного типа вдоль рек Цхенис-Цкали, Хеледура и Ласкадура. Эпидемиологическое значение имеют также водоемы грунтовых вод и родники. Искусственного орошения нет. Хотя больших заболоченностей нет, водный фактор представлен в достаточной степени.

Температура воздуха в Западной Грузии от Черного моря до Большого Кавказа в вертикальном направлении сравнительно быстро уменьшается. Климат от средиземноморского субтропического типа Колхидской низменности переходит в климат альпийского типа. Климат Нижней Сванетии подходит к умеренно холодной зоне — промежуточной между этими двумя типами. Здесь возможен выплод 2—3 генераций комаров-переносчиков; период спорогонии тянется $1^1/_2$—2 месяца. Комары *Anopheles maculipennis* были обнаружены как в водоемах, так и в помещениях. В местностях, находящихся выше чем 1220 м над уровнем моря, случаев местной малярии отмечено не было.

На южных склонах Большого Кавказа вертикальная граница эндемичной малярии в Западной Грузии на 100 м выше, чем в Восточной. По нашему мнению, эта разница объясняется следующим обстоятельством.

Ущелья Арагви и Лиахви направлены меридионально с севера на юг; ущелье Цхенисцкали до Лентехи тянется с востока на запад. Поэтому последнее летом больше подвергается инсоляции, что повышает температуру воздуха и создает более благоприятные условия для спорогонии. Этим и следует объяснить то, что в Нижней Сванетии вертикальная граница эндемичной малярии проходит выше на 100 м, чем на южных склонах Большого Кавказа в Восточной Грузии.

Сильно пересеченная территория Тетрицкаройского и Дманисского районов содержит входящий в систему Малого Кавказа Сохмитский хребет и частично территорию Южно-Грузинского нагорья с уклоном к долине реки Куры. Эта территория изрезана реками Храми, Алгети, Машавера и их притоками.

При выходе на Карталинское плоскогорье пойма реки Алгети расширяется и получает анофелогенное значение. Пойма реки Храми расширяется у селения Самшвилде, где и становится анофелогенной.

Ландшафт Тетрицкаройского района в основном представляет альпийские и субальпийские пастбища, остальная же большая площадь покрыта лиственными лесами. Ниже Дагетхачина и Джорджиашвили лес исчезает и заменяется степной растительностью.

В Дманисском районе склоны скал имеют менее крутой уклон, местами изрезаны и эрозированы оврагами; у подножья их расположены Дманисское и Гомаретское плоскогорья на высоте 1000—1500 м над уровнем моря.

Лес имеется только на северных склонах Сомхитского хребта, остальные места покрыты степной растительностью.

Узкое русло реки Машавера с притоками и правый приток реки Храми Карабулах в некоторых местах расширяется, где и создаются замкнутые водоемы от выклинивания вод или от оставшейся воды после

половодья. В создании водоемов незначительную роль имеет оросительная система нестандартного типа; в некоторых местах имеются болота.

В Тетрицкаройском районе заболевания малярией чаще встречаются в июле и августе. То же можно сказать про Дманисский район. Везде здесь были обнаружены комары *Anopheles maculipennis;* в Дманисском же районе, кроме них, и *Anopheles bifurcatus* (И. Сагателова).

В Тетрицкаройском районе эпидемиологические очаги местной малярии отмечаются только до 1200 м над уровнем моря, в Дманисском районе до высоты 1360 м. Здесь в одном доме на окраине села около заболоченного места было обнаружено 4 больных малярией, причем у одного из них (мальчика) был обнаружен в крови *Plasmodium vivax.* Комары *Anopheles maculipennis* были обнаружены как в ближайших водоемах, так и в помещениях.

Хотя здесь эпидемиологические показатели малярии более слабые и эпидемический сезон менее продолжителен, тем не менее налицо возможность существования местной малярии.

Таким образом, в Тетрицкаройском районе вертикальная граница эндемичной малярии доходит до 1200 м, а в Дманисском районе — до 1350 м над уровнем моря.

Ахалцихский район представляет собой сердцевину Месхети, котловину южного нагорья, являющегося нижним поясом рек Поцхови и Кваблиани.

Водный фактор главным образом связан с поймой реки Куры. Из переносчиков обнаружены *Anopheles maculipennis* и *Anopheles bifurcatus* (Канчевели, А. Таирова).

Судя по характеру средней температуры воздуха, спорогония возможна здесь с июня по август включительно.

Адигенский район в территориальном отношении является частью Южно-Грузинского нагорья, лежит он в бассейне рек Кваблианис—Цкали. Эта территория имеет характер продолговатого узкого ущелья (с северо-запада на юго-восток), изрезанного оврагами. Средний пояс между склонами гор покрыт смешанным лесом.

Анофелогенные очаги имеются в незначительных количествах. Их можно обнаружить в пойме реки Кваблиани. Кроме того, сходное значение имеют заболоченности, вызванные оросительной системой нестандартного типа.

Комары — переносчики возбудителей малярии представлены здесь теми же двумя видами анофелес, которые были указаны выше.

Судя по средней температуре воздуха, возможен вылет генерации переносчиков; завершение спорогонии приходится на июль и август, иногда частично и на июнь.

Средняя месячная температура в июле и августе благоприятствует спорогонии всех видов малярийных паразитов. Но в сентябре таких условий нет. Эти данные касаются местностей на высоте 1185 м над уровнем моря. В Абастумани (1263 м), расположенном в этом же районе, средняя месячная температура воздуха в июле и августе близка к нижнему пределу температуры, при которой происходит развитие *Plasmodium vivax* в комарах. Поэтому возможность спорогонии здесь крайне ограничена.

Совершенно другие условия имеются в третьей части Месхети Аспиндзского района.

В Боржоми и в Ахалцихском и Адигенском районах особенно обращает на себя внимание живописная растительность; в направлении же Аспиндзского района горная территория оголяется.

Поэтому и климат здесь имеет свои отличия. Поверхность земли

согревается здесь раньше. В июне средняя месячная температура воздуха доходит до 19, а июле — до 22°. Поэтому эпидемический сезон здесь начинается уже с июня, и с этого же месяца возможна спорогония для всех видов паразита малярии.

Водный фактор представлен главным образом в пойме реки Куры фильтрационными выклиниваниями подпочвенных вод и оросительной системой местного нестандартного типа.

На основании обследования населения в Ахалцихском районе установлено существование эндемичной малярии в районах до 1200—1250 м над уровнем моря. В Адигенском районе граница эндемичной малярии доходит приблизительно до 1250 м. В Аспиндзском районе местная малярия встречается в местах до 1400 м над уровнем моря.

Таким образом, как в Тетрицкаройском, так и в трех районах Месхети вертикальная граница эндемичной малярии выше, чем в горных районах северной части Восточной Грузии (южные склоны Большого Кавказа), что объясняется географическим положением местности. Это же обусловливает и разницу в температуре воздуха. Но чем объясняется разница между отдельными районами в южной части Восточной Грузии, где вертикальная граница эндемичной малярии ниже на 150—200 м, чем в других районах. Здесь, по нашему мнению, имеет значение растительный покров. Если в Ахалцихском, Адигенском и Тетрицкаройском районах он хорошо развит и представлен в виде лесов, в Аспиндзском и Дманисском районах территория слишком бедна лесистым покровом, что способствует большей инсоляции, хорошему прогреванию почвы и созданию более высоких температурных условий; все это более благоприятствует спорогонии возбудителя малярии в комарах, что в свою очередь отражается на высоте вертикальной границы эндемичной малярии.

Говоря о малярии в горах, нельзя не коснуться вопроса особенностей сезонного распределения этого заболевания. В низменно-долинных зонах годовая кривая заболеваемости малярией одновершинная: начиная с апреля, она подымается выше и достигает вершины в августе или сентябре, затем падает, хотя и в октябре еще стоит на сравнительно высоком уровне. В горных же районах кривая заболеваемости малярией большей частью двувершинная; один подъем в мае или в июне, другой — в августе или сентябре, после чего кривая резко падает. Следует также отметить, что в мае и в июне в горных районах процентные показатели среднемесячной заболеваемости малярией по отношению к годовым стоят выше, чем соответствующие показатели в низменных районах. Это явление объясняется тем, что в горных районах рецидивы трехдневной малярии с короткой инкубацией наступают позднее приблизительно на месяц, чем в районах равнинных. Так как в горах свежие заболевания малярией могут появиться в августе, то вторая вершина подъема малярии определится в августе и продолжится в сентябре как результат августовского заражения. Затем кривая быстро падает. Это достаточно подтверждает то положение, что происхождение рецидивов малярии связано с климатическими особенностями окружающей среды.

Как было указано, свежие заболевания малярией в горах проявляются почти только в августе и сентябре; в равнинных же районах эти заболевания проявляются преимущественно только в августе и сентябре. Поэтому весенние рецидивы можно ожидать в горных районах в апреле и мае так же, как и в низменных.

В действительности же в горах рецидивы малярии проявляются гораздо позднее, что доказывает значение влияния внешней среды.

По этому вопросу следует согласиться со взглядом Г. М. Маруашвили о сроках рецидивной готовности.

В подъеме заболеваемости малярией в горных районах в мае—июне имеют значение и случаи трехдневной малярии с длительной инкубацией. Г. М. Маруашвили и нами было обращено внимание на существование таких случаев в горах (Пасанаури, Ананури, Нижняя Сванетия и др.). Эпидемиологическое изучение этого вопроса в горных районах Восточной Грузии, проведенное в 1953 г. Г. М. Маруашвили, Г. Н. Гордадзе и М. Гигиташвили, показало, что в этих районах действительно встречается трехдневная малярия с длительной инкубацией.

В связи с особенностями эпидемиологии малярии в горных районах должны проводиться и индивидуализированные противомалярийные мероприятия.

В комплексе противомалярийных мероприятий борьбе с возбудителем в горных районах надо придавать большое значение. Короткий эпидемический период, ограниченный ареал распространения заболевания дают возможность полного и эпидемиологически полноценного лечения всех больных. Это мероприятие обязательно следует проводить с добавлением гаметоцидных препаратов, которые надо давать, начиная с предэпидемического периода (май), на протяжении всего эпидемического периода (до октября).

Проведение 2-месячного противорецидивного лечения в период рецидивной готовности в мае и июне (т. е. на месяц позднее, чем в низменных районах) с добавлением и гаметоцидных препаратов дает возможность эпидемиологической стерилизации организма. Таким образом, мы стоим за метод противорецидивного лечения, предложенный Г. М. Маруашвили.

Это мероприятие может совершенно изменить сезонную кривую заболеваемости малярией в горах и даже вовсе предупредить возникновение весенних рецидивов (например в Лагодехском районе в первой половине 1953 г.).

Общественная химиопрофилактика, начатая после окончания противорецидивного и систематического лечения, дает гарантию изъятия паразитоносителя из эпидемиологической цепи малярии.

В горных районах это мероприятие можно прекратить во второй половине сентября.

Индивидуальная химиопрофилактика, которая, по нашим наблюдениям, не дала эффекта даже в равнинных районах и в местах большой иммиграции населения, в горных районах может совершенно не применяться.

Из мероприятий против комаров первое место занимают мелкие гидротехнические работы. Своеобразность рельефа (большие уклоны) дает возможность ликвидации мелких водоемов.

Второе место занимает обработка помещений препаратами ДДТ. Очаговая обработка, конечно, должна проводиться везде. Кроме того, необходимо обрабатывать контактными ядами помещения вблизи пойм рек и по эпидемическим показаниям (барьерная обработка).

Одним из ведущих отраслей хозяйства в горных районах является животноводство. Эту отрасль необходимо использовать в целях профилактики малярии.

В условиях горных районов проведение противомалярийных мероприятий легче и может дать большую эффективность.

Поэтому полная ликвидация малярии в ближайшие годы в первую очередь должна быть достигнута в горных районах.

ЛИТЕРАТУРА

Авалишвили С. Д. Опыт оздоровления малярийного очага в высокогорном районе Аджарской АССР. Бюлл. Ин-та малярии Грузии, 1949, 4(6), 18—26. — Девидзе. Баралетский сельско-врачебный участок Ахалкалакского уезда. Тр. I съезда служ. врачей гражд. ведомств на Кавказе, Тифлис, 1916, II, 1, 5—8. —Маруашвили Г. М. Малярия и план борьбы с нею в Грузии, Тифлис, 1929 (на груз. яз.). — Михайлов А. Ахалкалакский уезд (медикотопографический очерк). Тр. I съезда служ. врачей гражд. ведомств. на Кавказе, Тифлис, 1916, II, 1, 1—5. — Окропиридзе В. И. Комар анофелес и эндемическая малярия в Сванетии. Тр. Центр. станции троп. мед. Закавказской ж/д., 1927, 93—99. — Пирумов Х. Н. и Ананян С. А. Очаги местной малярии в Кироваканском районе Арм. ССР. Тр. Троп. ин-та НКЗ Арм. ССР, 1939, III, 44—50. — Пирумов Х. Н. и Салинян М. В. Малярия в Азизбековском районе Арм. ССР. Тр. Троп. ин-та НКЗ Арм. ССР, 1939, III, 65—71. — Пирумов Х. Н. и Салинян М. В. Малярийно-эпидемиологическое изучение трассы Севан-Зангстроя в Ахтинском районе Арм. ССР. Тр. Троп. ин-та НКЗ Арм. ССР, 1939, III, 51—59. — Рухадзе Н. П. Малярия в с. Удэ. Вестн. тропической медицины, 1924, 3, 26—31 (на груз. яз.). — Тарноградский Д. А. К распространению и биологии малярийного комара на Военно-Грузинской дороге. Русск. журн. троп. мед., 1924, 2, 50—52. — Торопов Н. И. Опыт медицинской географии Кавказа относительно перемежающихся лихорадок, СПб., 1864. — Ягулов Н. Пасанаурский сельско-врачебный участок Душетского уезда. Тр. I съезда служ. врач. гражд. ведомств. на Кавказе, Тифлис, 1916, II, 1, 75—86.

МАЛЯРИЯ В АРМЯНСКОЙ ССР И ОСУЩЕСТВЛЕНИЕ ЕЕ ЛИКВИДАЦИИ КАК МАССОВОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

А. Н. Азатян

Из Института малярии и медицинской паразитологии Армянской ССР
(дир. — А. Т. Цатурян)

В дореволюционное время малярия была широко распространена на территории Армении. В результате полного отсутствия противомалярийных мероприятий заболеваемость местами охватывала поголовно все население.

В годы Советской власти благодаря организованной и планомерной борьбе с малярией и неуклонному подъему народного хозяйства и благосостояния населения количество заболеваний малярией стало неуклонно снижаться.

Например, заболеваемость малярией в 1950 г. снизилась по сравнению с 1945 г. в 5 раз. По отношению к 1940 г. отмечалось снижение в 3,8 раза. Однако в 1950 г. около 30% районов республики и половина районов, расположенных в малярийной зоне, имели более высокие показатели заболеваемости, чем средне-республиканские. В Армянской ССР, в 1950 г. ни в одном из районов не была достигнута ликвидация малярии как массового заболевания.

Эпидемиологическим отделом Института малярии и медицинской паразитологии Армянской ССР в 1950—1951 гг. были разработаны комплексные планы ликвидации малярии для районов низинной, а в 1951 г. для районов предгорной и нагорной зон республики. В дальнейшем были составлены планы и для каждого населенного пункта. В деле планирования и организации противомалярийных работ, направленных на ликвидацию малярии, большое значение имели статьи проф. П. Г. Сергиева, которые содержали установки и методические указания, дающие возможность правильно организовать противомалярийные мероприятия по осуществлению ликвидации малярии не только в Армении, но и по всему Советскому Союзу.

Дальнейшее развитие медицинской промышленности и в связи с этим обеспеченность республики противомалярийными препаратами позволили широко применять лечебно-профилактические мероприятия. В связи с низким уровнем заболеваемости малярией улучшилась постановка диспансерного обслуживания больных. По всей республике противомалярийная работа проводилась по принципу микроочаговости с широким применением очагового комплекса, разработанного нами в 1950 г.

В районах низинной зоны большое значение в деле борьбы с малярией имели гидротехнические и мелиоративные работы, осушение

естественных болот и освоение заболоченных земель под сельскохозяйственные культуры.

В 1953 г. в Армянской ССР малярия как массовое заболевание почти по всей республике ликвидирована.

По показателю интенсивности заболевания малярией районы республики в 1953 г. распределяются следующим образом: а) случаи малярии не регистрированы в 5 районах, б) до 5 больных было в 16 районах, в) 6—10 — в 6 районах, г) 11—15 — в 3 районах.

Отмечается резкое уменьшение удельного веса заболеваемости малярией по сравнению со всеми инфекционными заболеваниями.

Заболеваемость в республике в целом в 1953 г. снизилась по сравнению с 1940 г. более чем в 112 раз; по сравнению с данными дореволюционного периода — больше чем в 1000 раз.

Тропическая малярия в Армении почти ликвидирована (в 1953 г. отмечено всего 2 случая). По сравнению с 1940 г. количество заболеваний тропической малярией уменьшилось более чем в 2000 раз.

Приведенные данные ясно показывают, какие большие сдвиги произошли в области борьбы с малярией в Армении в послевоенном периоде.

Распространение заболеваемости малярией по населенным пунктам

Самое основное в деле ликвидации малярии — изучение малярийно-эпидемиологической обстановки каждого населенного пункта, каждого очага и применение в соответствии с этим комплексных мероприятий.

Данные по движению малярии в отдельных населенных пунктах ясно показывают, что снижение ее не идет равномерно; в каждом районе республики имеются села со сравнительно высокой заболеваемостью.

Примененный нами последовательный подход к изучению заболеваемости малярией сначала района в целом, а затем отдельных населенных пунктов дали возможность в первую очередь выяснять следующие вопросы:

1) какова заболеваемость малярией в каждом населенном пункте;

2) в каких населенных пунктах число заболеваний снижено или малярия ликвидирована; где снижения нет или заболеваемость повышается; в каких населенных пунктах малярия появляется снова;

3) какова частота заболевания малярией за последние 3—4 года по отдельным населенным пунктам.

Из 846 населенных пунктов республики в 1952 г. малярия не зарегистрирована в 67,6% селений, от 1 до 5 больных было в 25,6% населенных пунктов; 6—10 больных — в 3,9% и более 10 — в 3% населенных пунктов. В 1953 г. снижение малярии продолжалось: ее не было в 83% селений, от 1 до 5 больных имелось в 15,1% селений; 6—10 больных — в 1,2% и более 10 больных — в 0,6% селений.

Однако в 3% населенных пунктов, где в предыдущем году малярии не было, снова появились единичные заболевания, на что надо обратить серьезное внимание.

В 1953 г. по сравнению с 1952 г. в 1% населенных пунктов отмечалось повышение малярии.

В низинных районах республики за последние 4 года не было малярии в 81% селений. В 1953 г всего зарегистрировано несколько свежих случаев малярии.

Из комплексных противомалярийных мероприятий в районах низинной зоны проводились:

а) лечебно-профилактические — систематическое, противорецидивное лечение, общественная химиопрофилактика и госпитализация больных. Эти мероприятия осуществлялись в селах разными методами. Весеннее противорецидивное лечение проводилось в основном акрихин-плазмоцидом. Применялся диспансерный метод обслуживания;

б) по борьбе с комаром использовались ДДТ и гексахлоран методом сплошной двукратной обработки (1950—1951); в дальнейшем проводилась однократная сплошная обработка. При всех случаях регистрации больных малярией, кроме сплошной, применялась и очаговая обработка мест, в которых были заболевания. За последние 2 года ведущим методом стал очаговый комплекс мероприятий, разработанный нами в 1950 г.; проводится он в малярийный сезон по всей республике.

В этот комплекс входят следующие мероприятия: в очаге проводится систематическое лечение больных с переводом их на общественную химиопрофилактику; в течение 5 дней членам семьи дается акрихин-плазмоцид, жилье и соседние хозяйства обрабатываются препаратом ДДТ; систематически исследуется кровь больного и членов его семьи в период диспансеризации (не менее 3—4 раз в году); устанавливается эпидемиологический надзор за очагом.

Такая организация работы дала возможность лечебно-профилактическим учреждениям республики, с одной стороны, улучшить качество лечебно-профилактических мероприятий, поднять их эффективность, а с другой стороны, почти ликвидировать повторные случаи малярии в микроочагах.

В предгорной и нагорной зонах Армянской ССР, районы которых не так давно относились к «умеренно пораженной малярией зоне республики», в 1952 г. не было случаев малярии в 68% населенных пунктов против 45,1% в 1950 г. В 1953 г. снижение малярии продолжалось.

Однако темпы ликвидации малярии в предгорной и нагорной полосах республики по сравнению с таковыми в низинной зоне отстают. Так, за последние 4 года в предгорной и нагорной зонах малярии не было почти в 41% населенных пунктов, за это же время в низинной зоне — в 81% селений. Отставание в снижении малярии в некоторых районах предгорной и нагорной полос Армении зависит в первую очередь от недостаточного применения комплексных мероприятий вследствие особых условий горной местности; охват больных диспансерным наблюдением был неполным, применение препаратов ДДТ и гексахлорана по борьбе с комарами было ограниченным.

В предгорных и нагорных районах проводились те же противомалярийные мероприятия, что и в низинной зоне, кроме крупных гидротехнических работ и сплошной обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана; очаговая обработка осуществлялась во всех местах.

Успешны результаты комплексных мероприятий по ликвидации малярии в Ереване. Показатель интенсивности заболеваемости в 1953 г. был 2,4. В 1953 г. по сравнению с 1940 г. первичная обращаемость больных малярией снизилась в 117 раз, а по сравнению с 1945 г. — в 395 раз. Все же в Ереване встречаются свежие случаи малярии, на что мы обращаем серьезное внимание.

В остальных зонах Армянской ССР заболеваемость малярией также резко снижалась: в 1953 г. в 75—95% селений районов этих зон не было заболеваний малярией, а в 5 районах ни в одном населенном пункте не зарегистрировано ни одного случая малярии.

Частота заболевания населения малярией

При изучении движения малярии по населенным пунктам нас интересовал вопрос, как часто болело население малярией за последние 3—4 года при осуществлении мероприятий по ее ликвидации.

Для выяснения этого вопроса мы занялись разработкой материалов, касающихся контингентов больных малярией за последние 3—4 года по всей республике (поименные списки, экстренные извещения и др.). Больные 1949 г. проверялись в списках больных 1950, 1951 и 1952 гг. Больные 1950 г. — в списках 1951 и 1952 гг; больные 1951 г. — в списках 1952 г.

По районам Араратской долины болевшие в 1950 г. в 1951 году снова обращались по поводу малярии в 2,5%, а в 1952 г. только в 0,2% случаев. В этих же районах в 1949 г. частота заболевания населения малярией была высокая — в отдельных селениях от 8 до 12%.

В связи с улучшением диспансерного обслуживания больных в последующие годы частота повторных заболеваний уменьшается. Так, из больных 1951 г. в следующем году болело только 0,6%, т. е. в 4 раза меньше, чем в 1950 г., и в 13,3 раза меньше, чем в 1949 г.

В предгорных и нагорных районах, умеренно пораженных малярией, из больных 1950 г. в 1951 г. по поводу малярии снова обращалось 2,5%, в 1952 г. — 0,16%.

В этих районах раньше частота заболевания населения малярией была высокой.

Таким образом, из года в год число больных малярией резко уменьшается — это дает полную уверенность в возможности ликвидации малярии. Такое сокращение процента повторной заболеваемости (частоты заболевания) объясняется сокращением отдаленных рецидивов.

Успехи в области борьбы с малярией в Армянской ССР делают возможным ставить вопрос о полной ликвидации малярии в республике в 1956 г.

Особое внимание должно быть обращено органами здравоохранения, водного хозяйства, сельского хозяйства на ликвидацию анофелогенных водоемов, расположенных на территории отдельных населенных пунктов.

Необходимо уделить серьезное внимание нагорным и предгорным районам, особенно отстающим в снижении заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

Сергиев П. Г. Научные основы ликвидации малярии. Вестн. АМН СССР, 1953, 4, 9—16.

ДАЛЬНЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ АМЕБИАЗА

В. Д. Носина

Из отделения фармакологии и химиотерапии (зав. — проф. Ш. Д. Мошковский) Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

Результат химиотерапии определяется особенностями макроорганизма и возбудителя инфекции и их взаимоотношениями на данной стадии инфекционного процесса.

При экспериментальном изучении химиотерапевтических препаратов особенно важно помнить, что результаты применения этих препаратов при одной и той же инфекции или инвазии у животных разных видов могут быть различными. Яркий пример таких различий дают испытания химиотерапевтических препаратов при экспериментальном амебиазе. Первые опыты по воспроизведению амебиаза на животных (собаках) были предприняты еще приват-доцентом Медикохирургической академии Ф. А. Лешем (1875), открывшим возбудителя амебной дизентерии.

Позднее экспериментальный амебиаз был получен у кошек, собак и обезьян. Большая часть экспериментальных работ по химиотерапии амебиаза проводилась на котятах и щенятах. Опыты по химиотерапии амебиаза на кошках имеют ряд отрицательных сторон. Кошки при лабораторном содержании неустойчивы к различным бактериальным инфекциям. Процент кошек, у которых при заражении развивается типичная амебная дизентерия, сильно колеблется в разных опытах. Наиболее существенной отрицательной особенностью является несоответствие действия химиотерапевтических препаратов при амебной дизентерии у кошек и у человека. Так, эметин, дающий наилучшие результаты при амебной дизентерии человека, слабо действует при этом заболевании у котят (Дейл и Добелл, 1917).

У обезьян при заражении их *Entamoeba histolytica* заболевание обычно принимает атипичное хроническое течение, что препятствует получению четких результатов при испытании химиотерапевтических препаратов. Спонтанная зараженность дизентерийной амебой обезьян значительно снижает ценность этой экспериментальной модели. Кроме того, обезьяны менее доступны для экспериментирования ввиду высокой стоимости и трудности их содержания.

Поэтому представлялось весьма важным воспроизвести экспериментальный амебиаз на более мелких лабораторных животных. Надо было найти такое животное, у которого экспериментальная амебная дизентерия по своему отношению к химиотерапевтическим препаратам

соответствовала бы амебной дизентерии человека; в противном же случае испытание препаратов на лабораторных животных теряло практическое значение.

Впервые удалось воспроизвести заражение дизентерийной амебой у кроликов после повторного кормления их цистами *Entamoeba histolytica* из фекалий (Губер, 1909).

Впоследствии Томсон и Вестфаль также заражали кроликов. В 1949 г. Тоби воспроизвел экспериментальный амебиаз интрацекальным введением культуры *Entamoeba histolytica.* В нашей лаборатории В. Б. Сченсновичу в 1952 г. удалось разработать удобную и надежную методику заражения кроликов. В 1953 г. Д. П. Сванидзе доложил о возможности заражения кроликов *Entamoeba histolytica* через предварительно наложенную фистулу слепой кишки.

Первые сведения о заражении морских свинок дизентерийной амебой относятся к 1914 г. В 1937 г. Адамс заражал их при кормлении большим количеством этих цист. В толстой кишке были обнаружены множественные изъязвления. В 1950 г. Тейлор и Гринберг повторили опыт со свинками, но применили метод лапаротомии. Острая форма амебиаза развивалась только у молодых свинок.

Вызвать экспериментальный амебиаз у крыс безуспешно пытались многие из исследователей, начиная с Линча (1915). Только в 1946 г. Джонсу удалось заразить молодых крыс введением им культуры дизентерийной амебы в слепую кишку. На полученной модели Джонс, затем Гудвин с сотрудниками (1948) и Нил (1951) изучали активность при амебной дизентерии ряда препаратов.

С целью установления пригодности данной модели для испытания химиотерапевтических препаратов и уточнения ее особенностей нами изучалась патогенность для крыс штаммов дизентерийной амебы, выделенных и поддерживаемых в течение ряда лет в нашей лаборатории. Испытывались препараты: эметин, биомицин, дииодохин, акрихин, препарат № 333 и хлорохин («Медицинская паразитология», **1953, 5**).

Исследования эти были нами продолжены. Принятая в начале работы схема оценки выраженности инфекции в баллах (на основании характера поражения кишечника и количества амеб), опубликованная в указанной статье, была нами в дальнейшем уточнена (табл. 1). Для каждой группы животных при вскрытии вычислялся средний балл (среднее арифметическое).

Таблица 1

Схема оценки результатов вскрытия крыс, зараженных культурой дизентерийной амебы

Внешний вид слизистой оболочки слепой кишки	Количество амеб	Балл
Нормальный	Нет	0
»	Небольшое количество	1
Легкая воспалительная реакция	Много	2
Сильно выраженная воспалительная реакция с незначительным изъязвлением	»	3
Обширное изъязвление слепой кишки	»	4
Обширное изъязвление слепой кишки и поражение восходящего отрезка толстой кишки	»	5

За последнее время мы подвергли испытанию на зараженных *Entamoeba histolytica* крысах акридиновый препарат № 317, препарат

№ 52 (производное 4-аминохинолина), сульфамидный препарат — сульфантрол, синтетический эметин, полученный из лаборатории проф. Н. А. Преображенского, и отечественные антибиотики — флавомицин и препарат, условно обозначенный «И». Сводные результаты опытов по испытанию этих препаратов представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Результаты испытания природного и синтетического эметина при амебиазе крыс

№ опытов	Название препарата	Вес крыс в г	Доза препарата, в мг/кг	Продолжительность лечения в днях	Количество крыс, оказавшихся свободными от амебной инфекции (в числителе), из общего числа данной группы (в знаменателе)		Выраженность инфекции (средний балл)	
					леченные	контрольные	леченные	контрольные
1	Эметин природный	30—33	4	6	11/11	2/9	0	3,2
2	Эметин синтетический	25—30	8	5	5/6	1/7	0,5	3,1
	Эметин природный	25—30	4	5	6/6		0	
3	Эметин синтетический	25—30	8	5	7/7	0/7	0	3,1
	Эметин природный	25—30	4	5	7/7		0	

Примечание. Препараты вводились под кожу один раз в сутки. Вскрытия производись на следующий день после окончания лечения.

Таблица 3

Результаты испытания химиотерапевтических препаратов разных групп при экспериментальном заражении крыс *Entamoeba histolytica*

Название препаратов	Вес крыс в г	Доза препарата, в мг/кг	Продолжительность лечения, в днях	Количество крыс, оказавшихся свободными от амебной инфекции (в числителе), из общего числа данной группы (в знаменателе)		Выраженность инфекции (средний балл)	
				леченные	контрольные	леченные	контрольные
Биомицин	27—30	175	7	7/7	0/5	0	3,8
Флавомицин	27—30	150	6	9/9	0/8	0	3,5
Препарат „И“	28—30	100	6	1/9	0/8	2,5	3,5
Акрихин	30—33	175	6	4/11	1/9	2,3	3,2
Препарат № 317	30—33	175	6	4/12	0/6	2,1	3,6
Хлорохин	27—30	75	6	0/8	1/6	3,6	3,2
Препарат № 333	27—30	100	6	1/6	1/7	3,0	3,3
Хинолин № 52	27—30	200	6	1/7	0/6	3,0	3,3
Дииодохин	27—30	100	6	4/14	0/6	2,9	3,6
Сульфантрол	27—30	200	6	2/7	0/6	3,1	3,3

Особый интерес представляют данные, полученные нами при испытании синтетического эметина в сравнении с природным и флавомицина.

Таблица 4

Разведение препарата	Эметин синтетический					Эметин природный				
	начальное pH	конечное pH	сроки наблюдения в часах			начальное pH	конечное pH	сроки наблюдения в часах		
			24	48	72			24	48	72
1 : 10 000	7,6	7,1	—	—	—	7,6	7,2	—	—	—
1 : 50 000	7,6	7,0	—	—	—	7,6	7,0	—	—	—
1 : 100 000	7,6	6,9	—	—	—	7,6	6,3	+	+	+
1 : 500 000	7,6	6,2	+	+	+	7,6	7,1	—	—	—

Таблица 5

Разведение препарата	Эметин синтетический					Эметин природный				
	начальное pH	конечное pH	сроки наблюдения в часах			начальное pH	конечное pH	сроки наблюдения в часах		
			24	48	72			24	48	72
1 : 10 000	7,6	7,1	—	—	—	7,6	7,0	—	—	—
1 : 200 000	7,6	6,9	—	—	—	7,6	7,1	—	—	—
1 : 500 000	7,6	7,1	+	+	+	7,6	7,0	—	—	—
1 : 1 000 000	7,6	7,0	+	+	+	7,6	7,1	—	—	—
1 : 3 000 000	7,6	7,0	+	+	+	7,6	6,9	—	—	—
1 : 5 000 000	7,6	7,2	+	+	+	7,6	7,0	+	+	+

Примечание. + означает наличие роста, — означает отсутствие роста.

Первоначально синтетический эметин был испытан нами in vitro на культурах *Entamoeba histolytica* параллельно с природным эметином. Эти опыты показали, что синтетический эметин обладает специфическим действием на дизентерийную амебу в культуре. Протоколы опытов приведены в табл. 4 и 5.

В опытах по испытанию синтетического эметина in vitro мы встретили некоторые затруднения в отношении установления действующей концентрации препарата.

В отношении эффективных концентраций эметина, действующих in vitro на культуры дизентерийной амебы, литературные данные расходятся. Добелл и Лайдлау (1926) и В. Д. Нссина (1934) действующую концентрацию эметина в пробирке определили, как 1 : 5 000 000. По новым данным, действующая концентрация значительно выше — 1 : 100 000. Это объясняется различной реакцией среды, разной длительностью воздействия препарата, составом бактериальной флоры, сопутствующей амебам в культуре.

Убедившись в пригодности разработанной нами модели испытания препаратов при экспериментальном амебиазе, мы не стали уточнять титра синтетического эметина в пробирке и перешли к опытам на животных.

Природный эметин — оптически активное соединение. Синтетический же эметин является рацематом; поэтому мы брали его вдвое больше, чем природного препарата. Опыты повторялись дважды. В каждом опыте параллельно испытывался как синтетический, так и природный препарат.

В первом опыте синтетический эметин вводился под кожу 6 зараженным крысам (контрольных было 7 крыс). Суточная доза препарата

8 мг/кг. Природный эметин был введен также под кожу 6 зараженным крысам в дозе 4 мг/кг. Препараты вводились: первый раз через сутки после заражения, далее 4 дня по 1 разу в день. Животные вскрывались на следующий день после последней дачи препарата, когда у контрольных крыс инфекция достигала максимального развития. У 5 крыс из 6, леченных синтетическим эметином, и у всех 6 крыс, леченных природным эметином, слизистая слепой кишки не была поражена и в ее содержимом амебы не обнаруживались. У контрольных крыс развились поражения со средним баллом 3,1.

Во втором опыте были взяты 3 группы по 7 крыс. Животным первой группы вводился синтетический, второй — природный эметин. Дозы обоих препаратов и сроки введения были такие же, как и в первом опыте. Третья группа была контрольная. Животные забивались после последнего введения препарата, когда у контрольных крыс процесс достигал максимального развития. У крыс, получавших как синтетический, так и природный эметин, слизистая слепой кишки поражений не имела и в ее содержимом амебы не обнаруживались. У контрольных крыс развился процесс со средним баллом 3,1.

Флавомицин — отечественный антибиотик, близкий к биомицину, вводился per os за один прием в суточной дозе 150 мг/кг. Первая доза давалась через сутки после заражения, затем по одному разу в день в течение 5 дней, всего 6 дней. Контрольных крыс было 8. Животные забивались на следующий день после последнего введения препарата.

У всех 9 леченных крыс слизистая слепой кишки поражена не была и амебы не обнаруживались. У контрольных животных развились специфические поражения слизистой слепой кишки со средним баллом 3,5.

Антибиотик «И» вводился также per os 9 зараженным крысам при 8 контрольных (суточная доза препарата 100 мг/кг в один прием) — в первый раз через сутки после заражения, затем 5 дней по одному разу в день. Леченные и контрольные крысы были вскрыты на 7-й день после заражения. У 8 из 9 леченных и у всех контрольных крыс были патологоанатомические изменения слизистой кишки и в ее содержимом обнаруживались дизентерийные амебы. Средний балл у леченных 2,5, у контрольных 3,5. Таким образом, препарат «И» действия не оказал.

Обсуждение результатов

Полученные результаты интересны, во-первых, в отношении вопроса о пригодности данной модели экспериментального амебиаза для испытания препаратов, предназначенных для лечения амебной дизентерии, во-вторых — с точки зрения выявления новых активных препаратов.

Как ясно из материалов, ранее нами опубликованных, и дальнейших результатов, представленных в последнем сообщении, на первый вопрос можно дать положительный ответ. Препараты, обладающие эффективностью против амебной дизентерии в клинике, обнаруживают соответствующую активность и на данной модели.

Что касается второго вопроса, то полученные нами данные указывают на высокую активность отечественных антибиотиков — биомицина и флавомицина, из которых первый уже получил успешное применение в клинике.

Специального внимания заслуживают результаты испытания синтетического эметина. Как известно, эметин — препарат импортный, поэтому получение синтетического эметина имеет большое значение. Важно было проверить его специфическую активность в отношении дизентерийной амебы.

Как видно из приведенных данных, в опытах in vivo на крысах с экспериментальным амебиазом синтетический эметин, испытанный параллельно с природным, обнаружил высокую эффективность, что указывает на его пригодность для применения в клинике.

Выводы

1. Штамм *Entamoeba histolytica,* поддерживающийся в нашей лаборатории в культуре на среде Павловой более 3 лет (штамм «А»), способен вызывать заражение молодых крыс при непосредственном введении культуры в слепую кишку.

2. Проведенные нами испытания препаратов, применяемых при лечении амебиаза у человека, показали, что эта модель, в отличие от амебиаза котят, правильно отражает химиотерапевтические свойства данных препаратов. Эметин при введении под кожу в течение 6 дней предупреждает развитие инвазии у всех леченных крыс. Такой же результат дает биомицин при введении per os. Дииодохин дает значительно меньший эффект. Еще менее активны акрихин и акридиновый препарат № 317. Производные 4-аминохинолина: хлорохин, препарат № 333 и хинолин № 52, а также сульфамидный препарат — сульфантрол — никакого действия на развитие инвазии не оказывали.

3. Синтезированный в лаборатории проф. Н. А. Преображенского эметин как рацемат в дозах, вдвое бо́льших, чем природный препарат, давал такую же эффективность, как и последний.

Новый советский антибиотик флавомицин показал высокую эффективность, примерно соответствующую эффективности биомицина.

4. Модель амебной дизентерии на крысах имеет следующие преимущества: высокая восприимчивость крыс (80—100%), простота методики, характерное течение заболевания с выраженными патологоанатомическими изменениями и податливость инвазии к действию препаратов, эффективных при амебиазе человека. Эти особенности позволяют пользоваться данной моделью для выявления новых препаратов, пригодных для лечения амебиаза человека.

ЛИТЕРАТУРА

Носина В. Д. К вопросу о действии химиотерапевтических препаратов на *Entamoeba histolytica* в культуре. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1934, 6, 451—459. — Носина В. Д. Материалы по экспериментальной химиотерапии амебиаза. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 5, 399—340.

Balamuth W. Comparative action of selected amebicidal agents and antibiotics against several species of human intestinal amebae. Amer. J. trop. med. a. Hyg., 1953, 2, 191 — 205. — Bradin L. and Hansen E. Indirect in vitro action of antibiotics in comparison with activity of accepted amebicides. Am. J. trop. Med., 1950, 30, 27—41.— Goodwin L., Hoare C. and Sharp T. The chemotherapy of amoebiasis. I. Introduction and methods of biological assay. Brit. J. Pharmacol. Chemother., 1948, 3, 1, 44—48. Jones W. The experimental infection of rats with Entamoeba histolytica with a method for evaluating the antiamoebic properties of new compounds. Ann. trop. Med. Parasitol., 1946, 40, № 2, 130—140. — Lynch K. The rat as a carrier of a dysenteric amoeba. J. Am. Med. Ass., 1915, 65, 2232—2234. — Neal R. Some observations on the variation of virulence and response to chemotherapy of strains of Entamoeba histolytica in rats. Trans. Roy, Soc. trop. Med. Hyg., 1451, 449, 4, 439—453. — Thomson M. Experimental amoebiasis in the rabbit. Univ. California Publ. Zool. 1926, 29, 2, 9—23.— Tobie L. Experimental infection of rabbit with Entamoeba histolytica. Amer. J. trop. Med., 1949, 29, 6, 859—871.— Taylör D., Greenberg J., Highman B. and Coatney G. Experimental infection of guinea pigs with Entamoeba histolytica. Amer. J. trop. Med., 1950, 30, 817—828.— Westphal A. Experimentelle Amöbenruhr beim Kaninchen. Deut. Tropenmed. Zeitschr., 1941, 45, 21, 651—653.

МЕДИЦИНСКАЯ ЗООЛОГИЯ

ДВУХЛЕТНИЙ ОПЫТ БОРЬБЫ С ГНУСОМ В УСЛОВИЯХ ОТКРЫТОЙ ПРИРОДЫ

П. Г. Сергиев и *В. А. Набоков*

Комплексная экспедиция из институтов малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерств здравоохранения СССР и РСФСР, Сталинградской областной и городской, Средне-Ахтубинской и Волжской районных противомалярийных станций в 1952 и 1953 гг. [1]

В настоящее время перед противомалярийными станциями Советского Союза стоит задача — защита населения от гнуса.

Известно, что большие контингенты людей, живущих и работающих в условиях мало обжитых территорий, нередко подвергаются массовому нападению гнуса (комары, мошки, мокрецы, кровососущие мухи и наиболее крупные из мух — слепни). Вследствие этого снижается производительность труда.

Огромен и косвенный вред, причиняемый гнусом в этих условиях. При массовых нападениях кровососущих насекомых отмечается увеличение числа травматических повреждений рук и ног при рубке, пилке леса, транспортировке грузов и др., что может привести к полной или частичной потере трудоспособности.

В дни наиболее интенсивного лёта комаров работы прекращаются.

Кровососущие насекомые нарушают отдых трудящихся, проживающих в городах и крупных населенных пунктах вблизи пойм рек. Так же массовому нападению гнуса в весенне-летний период подвергаются лечащиеся в санаториях и отдыхающие в домах отдыха и в пионерских лагерях.

Особую опасность представляют переносчики возбудителей трансмиссивных заболеваний. В связи с этим защита людей и животных от нападений кровососов является одним из важнейших профилактических звеньев в системе противоэпидемических мероприятий.

Борьба с кровососущими двукрылыми, нападающими на человека, сложна. Большая работа проделана советскими паразитологами и энтомологами по изучению видового состава гнуса, количественного соотношения его отдельных компонентов, биологических и экологических особенностей в различных ландшафтно-климатических зонах Советского

---

[1] Работа проводилась при участии энтомологов Л. И. Залуцкой (Институт малярии и медицинской паразитологии), И. Ф. Ершовой (Сталинградская областная противомалярийная станция), М. Г. Новиковой (Краснослободская районная противомалярийная станция), В. Ф. Пономаренко (Городская сталинградская противомалярийная станция) и помощника энтомолога Л. Н. Красношлыковой (Сталинградская областная противомалярийная станция).

Союза. В последние годы акад. Е. Н. Павловским и его сотрудниками были успешно разрешены вопросы личной и коллективной защиты людей от нападений гнуса. Однако мероприятия, связанные с прямым уничтожением кровососущих насекомых в открытой природе, оставались еще недостаточно разработанными и не получали практического применения.

Излагаемый материал является результатом работы комплексной экспедиции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР, проведенной в течение двух сезонов по защите и борьбе с окрыленными кровососущими насекомыми в пойме реки на юго-востоке СССР.

Местом для опытов были избраны участки, ежегодно заливаемые весенним паводком реки. После спада воды в пониженных местах остаются водоемы, из которых в течение сезона выплаживается огромное количество комаров *(Anopheles, Aëdes, Culex)* и мокрецов. Подопытными участками были разнообразные лесные насаждения (ива, тополь), густые кустарники, просеки и поляны, обильно поросшие густой травой, с большим количеством окрыленных насекомых, в том числе и кровососов.

Степень успеха борьбы с кровососами в открытой природе устанавливалась по численности окрыленных насекомых в траве до и после применения инсектицидов. Мы считали, что наиболее объективным мог быть метод «учетных площадок» при помощи изготовленных по предложению В. А. Набокова учетных садков (П. Г. Сергиев, В. А. Набоков, Л. И. Залуцкая, Н. Л. Годлевская, 1953).

Групповой состав фауны окрыленных насекомых района работ экспедиции в процентах сводится к следующему:

Отряд *Diptera*

Кровососущие		26,6
из них:		
Семейства	*Heleidae*	3,0
	Culicidae	23,6
Некровососущие		61,6
из них:		
Семейства	*Drosophilidae*	процент не определялся
	Muscidae	
	Dolichopodidae	
	Tendipedidae	
	Fungivaridae	

Из других отрядов было:

Homoptera (*Auchenorhyncha*)	6,0
Hymenoptera	3,5
Heteroptera	0,8
Coleoptera	0,6
Neuroptera	0,3
Orthoptera	0,3
Lepidoptera	0,3

Из общего числа насекомых кровососущих двукрылых было 26,6%. В основном это были комары *Aëdes caspius caspius*, *Aëdes dorsalis*, в меньшем количестве *Aëdes cinereus*, а также *Culex pipiens* и *Culex modestus*. В значительных количествах встречались мокрецы и мошки; слепни попадались в единичных экземплярах.

В сезон 1953 г. абсолютная численность насекомых в июле была в 3 раза, а в августе в 2—2½ раза больше, чем кровососов в 1952 г. Однако соотношение кровососущих к некровососущим насекомым в сезон 1953 г. было таким же, как и в сезон 1952 г. При огромном количе-

стве окрыленных насекомых в пойме, из которых третья часть приходилась на долю кровососов, пребывание людей здесь было крайне тягостным, а порой и нестерпимым.

Одной из причин, мешавших широкой борьбе с окрыленными кровососущими насекомыми в открытой природе, являлось отсутствие химических средств, которые обеспечивали бы продолжительное инсектицидное действие. С появлением в дезинсекционной практике таких органических контактных синтетических инсектицидов, как препараты ДДТ и гексахлоран, массовое уничтожение кровососущих двукрылых в открытой природе стало задачей разрешимой. Экспедиция исходила из возможности применения этих препаратов в дневных убежищах гнуса, в большинстве случаев в травяном ярусе, особенно при густом травостое, представляющем наиболее благоприятные микроклиматические условия для существования гнуса. Кровососущие насекомые, мигрируя из припочвенного яруса в вегетативный, вылетая из растительности вечером и возвращаясь утром, неоднократно контактируют в течение суток с инсектицидом, отравляются и погибают. Таким образом, ожидаемый дезинсекционный эффект должен зависеть от дозы инсектицида и продолжительности его действия в данной обстановке.

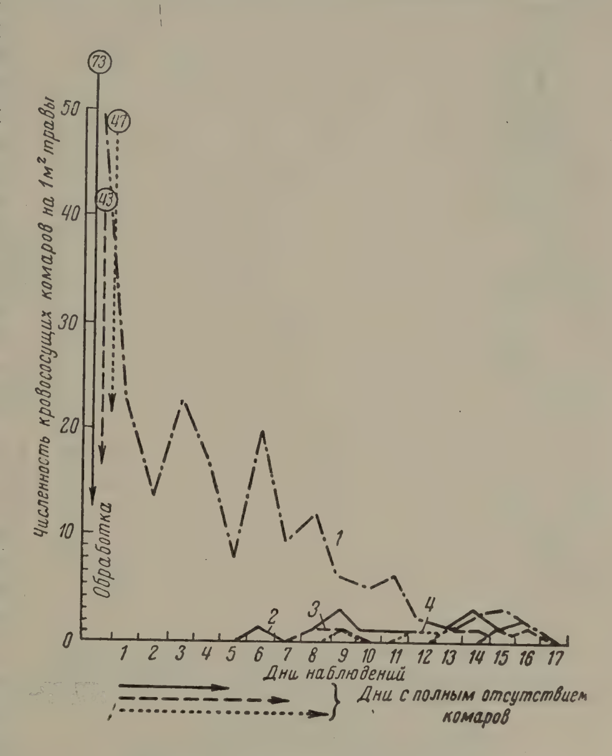
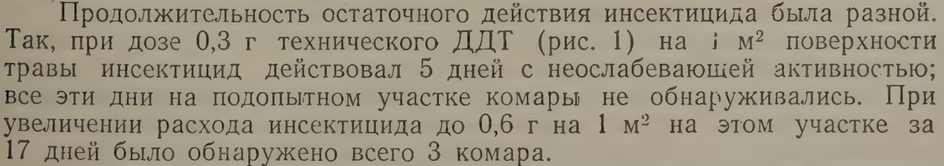


Рис. 1. Изменение численности кровососущих комаров до и после распыления 10% дуста ДДТ, взятого из расчета 0,3; 0,6; 1,2 г технического препарата на 1 м² травяного яруса.

1 — контрольный участок; *2* — 0,3 г на 1 м² поверхности; *3* — 0,6 г на 1 м² поверхности; *4* — 1,2 г на 1 м² поверхности.

Распыленные из наземных приборов препараты ДДТ и ГХЦГ обеспечили вполне удовлетворительное «непосредственное» [1], а также и остаточное дезинсекционное действие.



Продолжительность остаточного действия инсектицида была разной. Так, при дозе 0,3 г технического ДДТ (рис. 1) на 1 м² поверхности травы инсектицид действовал 5 дней с неослабевающей активностью; все эти дни на подопытном участке комары не обнаруживались. При увеличении расхода инсектицида до 0,6 г на 1 м² на этом участке за 17 дней было обнаружено всего 3 комара.

Применение гексахлорана в дозе 0,36 г на 1 м² также обеспечивало

[1] «Непосредственное» действие при применении инсектицидов характеризуется гибелью комаров, наступающей сразу же после применения инсектицидов, т. е. в первые часы.

«непосредственное» действие инсектицида. Не хуже оказалось и его остаточное действие. Так, при расходе 0,36 и 0,72 г технического гексахлорана (рис. 2) на 1 м² на обработанном участке комары не встречались в течение 11 дней. При дозе 1,44 г на 1 м² на подопытном участке в течение 17 дней было обнаружено всего 2 комара. Более продолжительное действие гексахлорана может быть связано с увеличением его дозы на 20% по сравнению с дозой ДДТ. В природных условиях оба инсектицида оказались токсичными для кровососущих комаров и обладающими полным остаточным дезинсекционным действием до 14 дней.

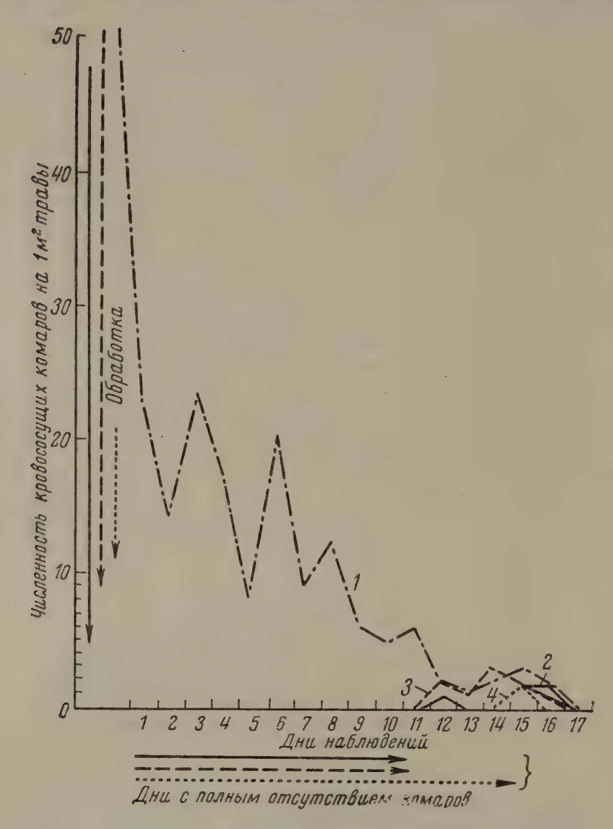


Рис. 2. Изменение численности кровососущих комаров до и после распыления 12% дуста гексахлорана, взятого из расчета 0,36; 0,72; 1,44 г технического препарата на 1 м² травяного яруса.

1 — контрольный участок; *2* — 0,36 г на 1 м² поверхности; *3* — 0,72 г на 1 м² поверхности; *4* — 1,44 на 1 м² поверхности.

Использование гексахлоранового дуста на золе[1], распылявшегося с самолета над лесными участками, показало (рис. 3), что «пробивная» способность нового разбавителя была удовлетворительной даже при густых кронах высоких деревьев.

С увеличением количества затрачиваемого препарата возрастала и степень успеха. При применении 0,18 и 0,36 г технического гексахлорана на 1 м² поверхности травяного яруса на обработанных участках количество кровососущих двукрылых по сравнению с таковым на контрольном участке было в первом случае уменьшено в 3 раза (на 68,8%), а втором — в 11,8 раза (на 91,6%).

Сравнивая ход численности кровососов при применении двух указанных выше дозировок технического гексахлорана, нетрудно было видеть, что бóльшая доза оказала не только резкое влияние на абсолютное снижение численности комаров, но последняя удерживалась на низком уровне в течение всего срока наблюдений.

В большинстве случаев природные очаги гнуса находятся на больших неосвоенных или мало освоенных в хозяйственном отношении территориях. Поэтому применение в таких условиях контактных инсектицидов становится на первый взгляд экономически невыгодным и организационно трудно выполнимым, а, следовательно, практическая борьба

[1] В опытах применялся 12% гексахлорановый дуст, изготовленный в виде опытной партии на золе, собираемой с электрофильтров.

с гнусом в открытой природе является неразрешимой задачей. Однако опыт работы 1952 г. показал, что эти инсектициды обеспечивают удовлетворительную защиту от кровососов даже при обработке небольших по площади участков. Отсутствие кровососов на участках при наличии хорошей для комаров приманки (учетчики экспедиции) свидетельствует о том, что залетающие с необработанных участков кровососы также погибали или становились неспособными к нападению после контакта с инсектицидом. В правильности этого положения нас убеждали случаи

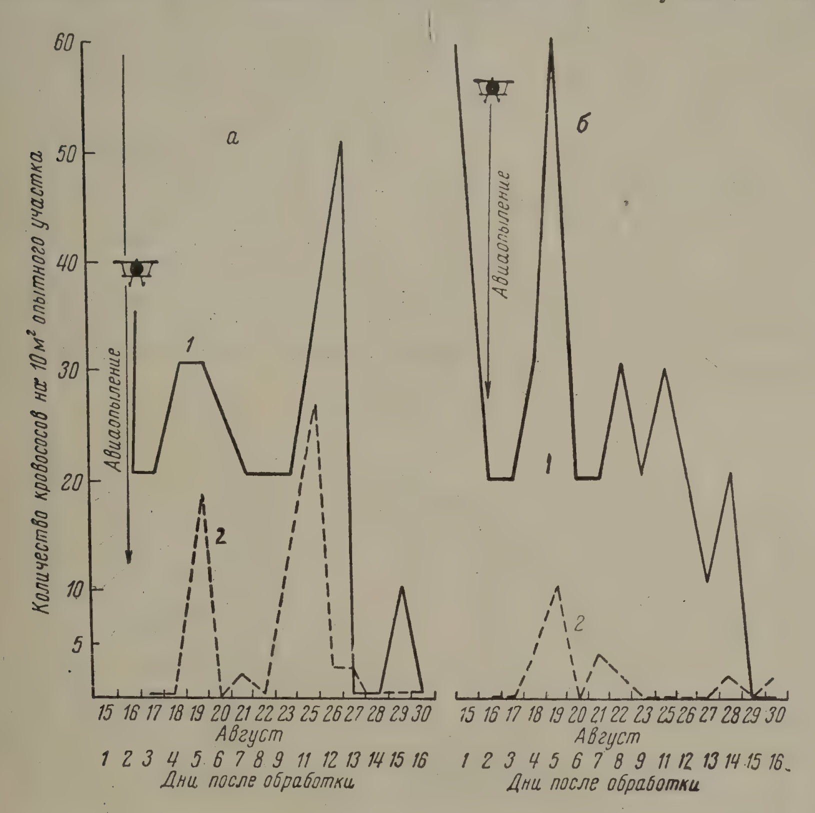


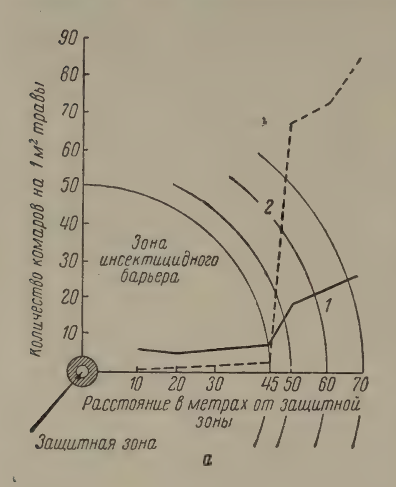
Рис. 3. Изменение численности кровососущих комаров при распылении 12% гексахлоранового дуста с самолета.

а, *1* — контрольный участок; *2* — 0,18 г технического ГХЦГ на 1 м² поверхности травы, *б*. 1 — контрольный участок; 2—0,36 г технического ГХЦГ на 1 м² поверхности травы.

постоянного нападения множества комаров на участников экспедиции при посещении ими контрольных участков.

Разработка мероприятий по борьбе с гнусом в природных условиях должна исходить из возможности применения контактных инсектицидов на небольших участках. Когда берут под защиту какой-либо населенный пункт или место работы, то вокруг него намечают защитную зону, на которой дезинсекции подвергаются все места выплода и дневные убежища кровососущих двукрылых. Обязательным условием является недопущение залета их с соседней необработанной территории. Для этой цели создается круговая защитная зона инсектицидного барьера шириной 30—50 м, в которой обработке инсектицидами подвергается вся растительность. В зависимости от радиуса полета кровососов расширение защитной зоны будет увеличивать ее защитную роль.

Конфигурация и величина радиуса защитной зоны зависят от местных условий, но они бывают разными даже в одной и той же зоне. Размеры барьера определяются его целевым назначением, а также и местными природными условиями (количество мест выплода гнуса, доступность их для дезинсекции, характер растительности и т. п.). Размеры защитных зон могут колебаться от нескольких до многих десятков гектаров.



В сезон 1953 г. экспедиция продолжала изучение защитной роли инсектицидных барьеров в практической обстановке. На Зеленом острове вокруг поселков «Бакенщики», «Шахта», подсобного хозяйства и др. были созданы защитные инсектицидные барьеры (рис. 4), внутри которых вся растительность (включая и стволы деревьев на высоту 1—1,5 м), обрабатывались ДДТ из расчета 0,36, 0,54, 0,9 г технического препарата на 1 м². Радиус инсектицидных барьеров колебался от 35 до 45 м, а обработанная инсектицидами площадь внутри барьера была от

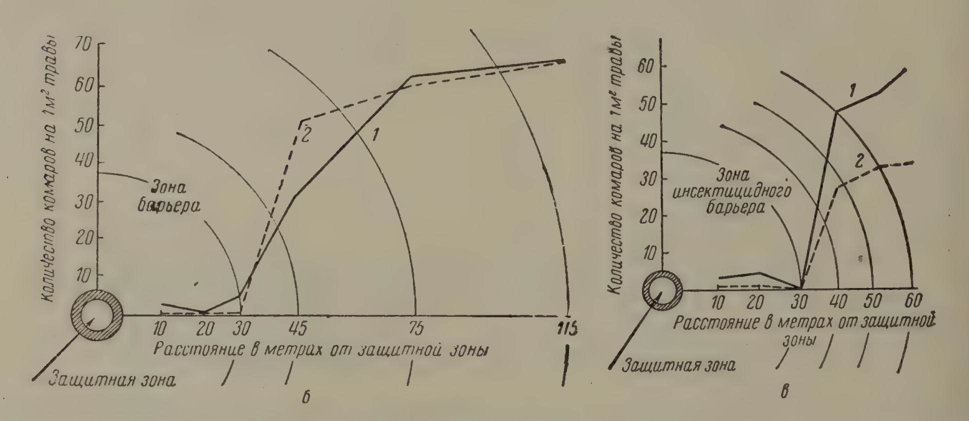


Рис. 4. Изменение численности кровососущих комаров внутри и вне инсектицидного барьера при защите населенных пунктов.

а — обработано 5,4 га поверхности травы из расчета 0,54 г технического ДДТ на 1 м². *1* — спустя 10 дней после обработки; *2* — спустя 17 дней после обработки. *б* — обработано 8,1 га поверхности травы из расчета 0,36 га на 1 м². *1* — спустя 14 дней после обработки; *2* — спустя 30 дней после обработки. *в* — обработано 3,5 га поверхности травы из расчета 0,9 г на 1 м². *1* — спустя 12 дней после обработки, *2* — спустя 23 дня после обработки.

3 до 8 га. Наблюдения показали, что численность окрыленных комаров в барьерах резко снизилась по сравнению с учетом их вне барьеров.

Гибель кровососущих насекомых внутри барьера зависит от контакта их с инсектицидом. По мере углубления в барьер окрыленные насекомые получают все новые и новые порции инсектицида, быстро парализуются и погибают.

Для проверки результатов, полученных с защитными барьерами, нами совместно с сотрудниками городской Сталинградской противомалярийной станции (зав. — К. Ф. Шаркова) был поставлен опыт защиты от гнуса центральной части парка культуры и отдыха под руководством

энтомолога В. Ф. Пономаренко при консультации начальника экспедиции. [1]

В результате успешно проведенных в мае мероприятий по истреблению личинок удалось предотвратить основной вылет комаров *Aëdes* в центральной части парка. Для недопущения залета кровососов из соседней необработанной зоны защищаемая часть парка была ограждена круговым барьером длиной 2240 м, обрабатывавшимся в два приема ДДТ из расчета 1,3 г технического препарата на 1 м² травяной поверхности. Сначала было израсходовано 0,8, а затем 0,5 г препарата. Ширина барьера в мае — 20, в июне — 40 м.

При наличии инсектицидного барьера, своевременно созданного весной и возобновленного в июне, удалось добиться резкого снижения количества комаров *Aëdes* в защитной зоне и в инсектицидном барьере. На рис. 5 видно, что в необработанной

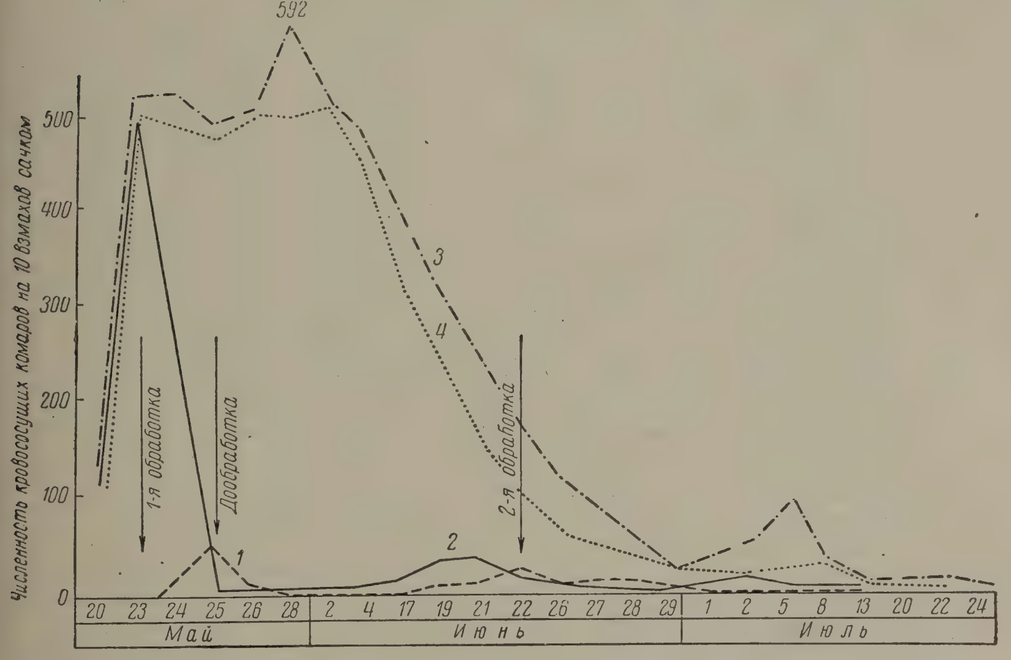


Рис. 5. Изменение численности кровососущих комаров при защите парка культуры и отдыха от гнуса путем применения препаратов ДДТ в природных условиях (по В. Ф. Пономаренко).

1 — в защитной зоне; 2 — в инсектицидном барьере; 3 — в необработанной зоне на расстоянии 500 м от защитной зоны; 4 — в необработанной зоне на расстоянии 400 м от защитной зоны.

зоне было 592 кровососущих комара на 10 взмахов сачком, в то время как в зоне обработанной комары отсутствовали после первого применения ДДТ в течение 10 дней. На 11-й день обилие комаров в опыте было в 480 раз меньше, на 24-й день — в 55 раз и на 29-й в 5 раз по сравнению с численностью комаров в необработанной зоне. При проведенной второй обработке в начале третьей декады июня уменьшилось количество кровососов и оставалось на низком уровне до конца июля.

Хорошие результаты были получены энтомологом О. Н. Луневой при защите детей, проживающих в пионерском лагере, путем ограждения его защитной зоной инсектицидного барьера шириной 10 м, обрабатываемого ДДТ.

Таким образом, результаты, полученные при прямом уничтожении кровососущих двукрылых в открытой природе, подтвердили правильность выдвинутого экспедицией основного принципа борьбы с гнусом,

[1] Подробное описание опыта изложено в статье В. Ф. Пономаренко «Опыт борьбы с гнусом в условиях Волго-Ахтубинской поймы. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1954, 2.

сделав ее реальной при наличии контактных инсектицидов, примененных по соответствующей методике.

Опыты, проделанные в 1953 г. по уточнению дозировок, полученных экспедицией в 1952 г., показали, что обработку лесных массивов с развернувшейся листовой поверхностью целесообразно проводить из расчета не менее 0,3 г технического ДДТ или ГХЦГ на 1 м² поверхности травы. На рис. 6 показано, что с увеличением расхода препарата дезинсекционный эффект возрастает, однако он не находится в прямой пропорциональной зависимости от расхода яда на единицу поверхности.

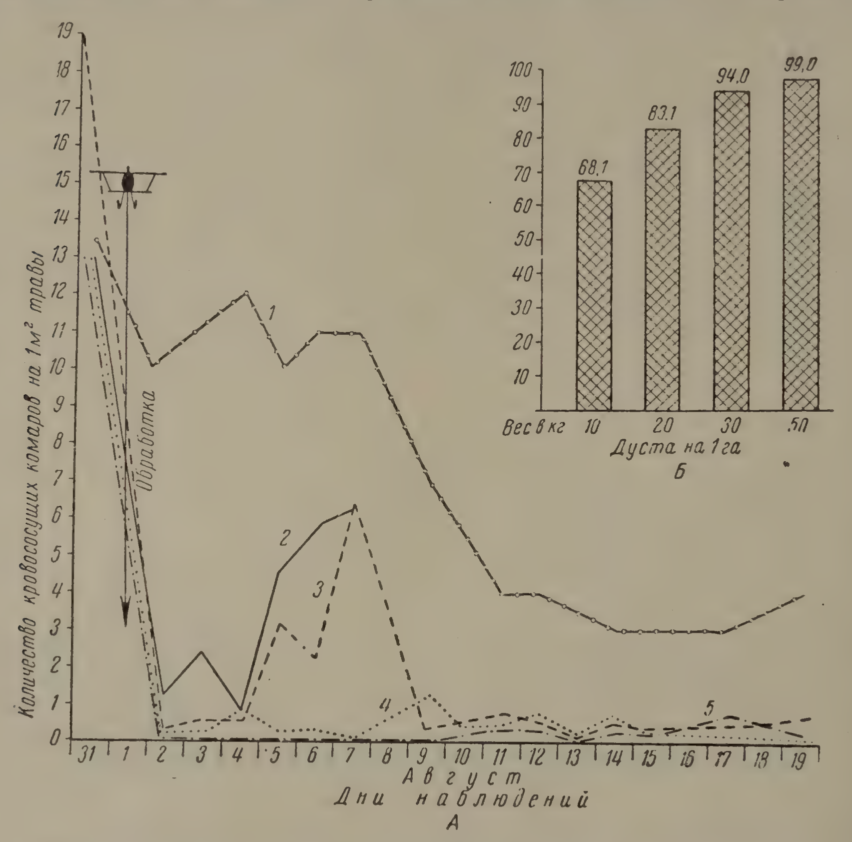


Рис. 6. *А*. Изменение численности кровососущих комаров при авиаопылении леса 12% гексахлорановым дустом при разных расходах на 1 га травяного яруса.

1 — контрольный участок; *2* — 10 г препарата на 1 га травяного яруса; *3* — 20 г препарата; *4* — 30 г препарата; *5* — 50 г препарата.

Б. Коэфициент снижения численности кровососущих комаров.

В практике борьбы с гнусом наиболее целесообразно применять 0,4—0,5 г технического препарата ДДТ или ГХЦГ на 1 м² обрабатываемой поверхности.

Если возникают трудности при создании инсектицидных барьеров наземным способом, то возможно использование авиационно-химического метода. Наиболее целесообразно и экономически выгоднее проводить авиаопрыскивание, нежели авиаопыление. Получающаяся при авиаопрыскивании распыленная волна жидкости шириной 25 м менее сносится ветром, обладает большей «пробивной» способностью по сравнению с пылевой волной, обеспечивает при прочих равных условиях хороший дезинсекционный эффект при меньшем расходе инсектицида (табл. 1).

В сезон 1953 г. экспедиция применяла контактные инсектициды типа ДДТ и ГХЦГ в новой методике для борьбы с водными и окрыленными фазами превращения комаров.

Таблица 1

Эффективность и расход инсектицидов при авиаопылении и авиаопрыскивании

Название инсектицида	Коэффициент снижения численности кровососущих двукрылых (в %)	Расход инсектицида на 1 га		Экономия препарата
		технического препарата (кг)	инсектицидной смеси (кг) или жидкости (л)	
Авиаопыление				
12% дуст гексахлорана . . .	68,1	1,2	10	
	83,1	2,4	20	
	94,0	3,6	30	
	99,0	6,0	50	
Авиаопрыскивание				
5% водная эмульсия ДДТ . . .	91,5	1,1	25	
	98,0	1,2	30	В 2 раза
	98,0	1,6	40	
	92,2	2,0	50	„ 3 „

Небезинтересной оказалась разработка методов борьбы с личинками комаров *Aëdes* в пойменных водоемах паводкового происхождения. Обычно эти водоемы остаются надолго недоступными для дезинсекции, поэтому и являются местами выплода огромной массы ранневесенних и поздних видов комаров.

Экспедиция наметила проведение борьбы с личинками *Aëdes* путем обработки низких мест поймы до затопления паводком; заранее было известно, что в этих местах находятся яйца *Aëdes*. Этому способствовала химическая стойкость ДДТ и ГХЦГ во внешней среде и некоторые особенности питания и поведения личинок *Aëdes*, которые могли бы привести к их гибели. Как известно, личинки *Aëdes* в отличие от личинок комаров *Anopheles*, питающихся на поверхности воды, достают пищу из более глубоких ее слоев или со дна неглубоких водоемов. В лабораторных условиях было установлено, что дусты или суспензии ДДТ и гексахлорана обеспечивают не только «непосредственное» ларвицидное действие, но и сохраняют влияние после погружения на дно, где частицы инсектицида заглатываются личинками вместе с пищей.

Эти соображения дали основание для постановки опытов в природных условиях. По предложению экспедиции энтомолог В. Ф. Пономаренко при консультации начальника экспедиции на одном из пойменных участков до заливания его паводком опылял 750 м² почвы дустом гексахлорана из расчета 0,2 г технического препарата на 1 м². Соседний участок оставался необработанным для контроля. Оба участка с 16/V оказались затопленными на 10—14 дней, затем стали постепенно освобождаться от воды. На участке водоема, дно которого предварительно было обработано дустом гексахлорана, личинок *Aëdes* не было до полного высыхания водоема. В контрольном водоеме первые личинки этих комаров были обнаружены 13/V; наибольшее количество их было к 21/V. Очевидно, метод предварительной обработки контактными инсектицидами будущих мест выплода *Aëdes* перспективен для борьбы с водными фазами превращения *Aëdes* и *Culex*. Следовательно, данная работа должна быть продолжена.

Новый метод может оказаться достаточно эффективным в борьбе с ранневесенними видами *Aëdes*, которые дают в сезоне только одно поколение и обычно недоступны для уничтожения. Своевременно проведенная дезинсекция будущих мест выплода этих комаров должна обеспечить резкое снижение численности самих комаров в данном сезоне и уменьшить интенсивность заражения территории их яйцами.

Новым методом в борьбе с окрыленными насекомыми в открытой природе, испытанным экспедицией в сезон 1953 г. в Волго-Ахтубинской пойме, явилось применение термических инсектицидных гексахлорановых шашек типа НБК (Г—17)[1].

Аэрозоли благодаря своим свойствам делают целесообразным применение инсектицидов в такой форме. При этом значительно увеличиваются удельная поверхность (поверхность единицы объема вещества) и поверхностная энергия вещества. Если для 1 $см^3$ вещества поверхность равна 6 $см^2$, то для 1 $см^3$ вещества, раздробленного на частицы размером 10^{-5} см, она возрастает до 600 000 $см^2$. При возгонке гексахлорана число частичек достигает 5—6 млн. в 1 $см^3$ воздуха. Таким образом, общая поверхность всех частичек будет равна нескольким сотням квадратных метров. При применении инсектицидов в такой форме действие их резко усиливается, так как они влияют не только через кутикулу, как контактные порошковидные препараты, но проникают и внутрь тела насекомых через трахейную систему.

Имеется несколько способов для превращения твердых веществ в состояние дыма. Наиболее удобным и простым может считаться возгонка химического вещества с помощью термической смеси, состоящей из легкогорючих веществ, отдающих при разложении кислород. Развивающееся при этом тепло обеспечивает возгонку инсектицида. Образующиеся пары, соприкасаясь с более холодным наружным воздухом, конденсируются, и получается дымовое облако.

В результате совместной работы двух институтов была разработана оригинальная пропись термической гексахлорановой смеси и заводская технология ее приготовления для применения в практике в виде безаппаратного способа получения аэрозолей.

При испытании опытных образцов гексахлорановых шашек типа НБК (Г—17) во всех случаях отмечалось быстрое приведение их в действие. На разгорание шашки требовалось 1—1$^1/_2$ минуты, после чего она интенсивно и равномерно дымила в среднем 20 минут, затем наступало быстрое «без хвостов» ее затухание. При применении дымовых шашек ни разу не отмечалось даже кратковременного горения пламенем термической смеси, а также и загорания сухих веток, листьев или сена, на которые с целью проверки пожарной безопасности помещались шашки.

Относительно невысокая температура горения смеси, слабая прогреваемость дна коробки шашек, ровное и спокойное дымообразование при любом положении шашки позволили переносить их даже незащищенными руками или ходить с ними по обрабатываемой территории. В этих случаях оказалось возможным направлять дым с учетом движения воздушных потоков, а также выборочно обрабатывать любой участок в открытой природе. Таким образом, имеется достаточная маневренность при применении инсектицидных шашек типа НБК на больших (рис. 7) и на малых (рис. 8) территориях в любых природных условиях, вплоть до густых лесов.

Наилучшие результаты были получены при применении шашек в часы рассвета, при штиле или ветре скоростью до 1 м/сек. В этих условиях шашки, расставленные с наветренной стороны на протяжении 100 м фронта задымляемого участка, обеспечивали полную гибель комаров на площади 3—3,5 га. Для покрытия указанной территории инсекти-

---

[1] НБК — начальные буквы фамилий авторов (Набоков, Бурлей, Казакова), которые разработали рецептуру и технологию изготовления инсектицидных гексахлорановых шашек.

цидным дымом первую шашку помещают на расстоянии 15 м от бокового края задымляемого участка, вторую — на расстоянии 35 м от первой, третью — в 35 м от второй и т. д. В зависимости от ширины задымляемой полосы число дымовых шашек соответственно увеличивают и расставляют их в том же порядке.

Рис. 7. Момент задымления лесного участка с помощью гексахлорановых шашек типа НБК в борьбе с гнусом.

Наблюдения показали, что если до задымления в травяном ярусе опытных участков вылавливалось от 120—170 до 800 комаров *Aëdes* и *Culex* с 1 м² поверхности растительности, то спустя 1 час после окончания дымления комары на этих участках практически отсутствовали; единичные особи появляются спустя 12 часов или через сутки. В последующие 2 суток количество кровососов оставалось на 80—60% меньше, чем на контрольном участке. В полном соответствии с биологическим контролем были получены и концентрации инсектицида в дымовом облаке

на разных расстояниях от места дымопуска. Вычисляя концентрации приземно распространяющегося дыма (C^1), мы исходили из квадратичной зависимости концентрации от расстояния, на котором происходило дымообразование.

Наибольшая концентрация инсектицида, далеко превышающая токсическую дозу гексахлорана для окрыленных комаров, была на расстоянии первых 100 м от источника дымообразования. Уровень этой концентрации удерживался в течение всего периода дымления шашек. На расстоянии следующих 100 м концентрация снижалась, но обеспечивала полную гибель окрыленных насекомых. На других 100 м концентрация гексахлорана снижалась до сотых долей процента, и на этом уровне оста-

Рис. 8. Момент обработки отдельных участков растительности путем переноса дымящихся гексахлорановых шашек типа НБК.

валась в течение всего периода задымления территории, т. е. 20 минут. В отдельных случаях концентрация дымового облака (биологический контроль) обеспечивала полную гибель насекомых, даже на расстоянии 350—400 м от места дымообразования. По мере удаления от места дымообразования происходило двойное, а в центральной уширяющейся части дымового облака — тройное перекрытие инсектицидных струй дыма. Такое строение конуса задымления обеспечивает поддержание токсической концентрации во всех местах прохождения дыма на площади 3—3,5 га.

В результате турбулентного перемешивания приземных слоев воздуха инсектицидный дым проникает в природные дневные убежища комаров. Возбужденные его действием комары, стремясь покинуть места пребывания, попадают в дымовое облако, в котором сразу получают большую дозу яда, быстро парализуются и погибают. Если после задымления растительности прилечь на траву, где до этого было много комаров (*Aëdes, Culex, Anopheles*), то обычно нападения с их стороны не наблюдается. Однако, приложив ухо к траве, можно услышать жужжание комаров, находящихся в разных стадиях отравления (тремор, авто-

номия ног, парезы, параличи). Спустя 30—40 минут после задымления насекомые погибают и жужжание прекращается.

Новый метод получил положительную оценку со стороны специалистов лесного хозяйства. Задымлению подвергали пойменные одноярусные дубовые насаждения 20-летнего возраста. В предрассветные часы при слабом ветре расставлялись три дымовые шашки НБК на расстоянии 100 м по фронту задымляемого участка; в процессе задымления их переносили с целью заполнения дымом всей территории подопытного участка. Через час, когда дым на всех учетных площадках рассеивался, обнаруживались погибшие бабочки дубовой моли, гусеницы дубовой совки, мухи тахины, до шести видов наездников и другие насекомые. Жуки долгоносики остались живы.

При применении инсектицидного гексахлоранового дыма в лесных участках с разнообразной древесной, кустарниковой и травянистой растительностью ни разу не отмечалось видимых повреждений растений в местах прохождения дыма.

После дезинсекции леса гексахлорановым дымом специфический запах гексахлорана сохраняется в первые часы. Через сутки он исчезает, лишь кое-где слабый запах может сохраняться до 2 суток. Однако при попадании человека непосредственно в дымовое облако наблюдается раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Поэтому работающие должны иметь при себе противогазы и пользоваться ими при проверке дымящихся шашек, при перенесении их, при наблюдениях за движением дымового облака и т. д.

При применении инсектицидных дымов весьма существенным является вопрос о продолжительности действия гексахлоранового дыма в открытой природе.

Обычно при горении дымовых шашек получаются полидисперсные дымы. К их числу относится и дым, получающийся при сжигании гексахлорановых шашек типа НБК. Двигаясь в воздушном потоке, частицы инсектицида сепарируются и медленно оседают. Замедленность в оседании аэрозольных частиц объясняется тем, что плотность их обычно в 10 раз меньше плотности исходного вещества. Высокодисперсные частицы дыма обычно не оседают и в своем движении разделяют судьбу несущей их газовой струи. Крупные частицы или агрегаты их при некоторых условиях выходят из дымового облака и оседают.

С усилением скорости ветра свыше 1 м/сек. оседаемость аэрозольных частиц уменьшается, так как в воздухе, помимо молекулярной вязкости, возникает вихревая вязкость, которая значительно больше молекулярной даже при малых скоростях ветра. Известно, что «стоксова скорость оседания» взвешенных частиц обратно пропорциональна вязкости среды, почему прекращается оседание даже крупных частиц дыма в природных условиях.

Некоторое значение в оседании дымовых частиц имеет процесс коагуляции, или сцепления их между собой. Всякое увеличение размеров частиц способствует более быстрому оседанию их под действием силы тяжести. Коагуляция совершается наиболее быстро в момент образования дыма, когда в единице объема имеется большое число интенсивно движущихся и часто сталкивающихся частиц. Турбулентное перемешивание приземного слоя воздуха также способствует коагуляции дыма.

Из рассмотренных условий оседания дымовых частиц мы видим, что остаточное действие инсектицидного дыма возможно только вблизи источника дымообразования. Для подтверждения этого положения был проведен опыт на участке леса размером 2500 м², покрытым густой травянистой растительностью с дневками *Aëdes* и *Culex;* численность

комаров колебалась в пределах от 100 до 190 на 1 м² растительности. На этой территории применяли термическую гексахлорановую смесь из расчета 0,8 г технического гексахлорана на 1 м². Ее рассыпали на 10 кучек по 200 г каждая, которые распределяли в шахматном порядке по всей задымляемой территории.

Спустя $1^1/_2$ часа на обработанном участке комары полностью погибали. Дальнейшие систематические наблюдения за численностью их на задымленной территории и вне ее показали, что в первом случае длительность остаточного действия инсектицида продолжалась 10—12 дней. Доказательством того, что наибольшая коагуляция частиц инсектицидного дыма, а следовательно, и более продолжительное остаточное действие отмечаются в непосредственной близости к источнику дымообразования, могут служить различия в ходе численности комаров на участках, находившихся вблизи шашки и на разных расстояниях от нее. Так, например, если спустя 7 дней после задымления на расстоянии 5 м от шашки вылавливали с 1 м² растительности 6 комаров, то на расстоянии 10 м — 18, а на расстоянии 25 м — 28 комаров.

Таким образом, при соответствующей расстановке дымовых шашек типа НБК можно добиться получения продолжительного остаточного действия дыма. Однако это приводит к увеличению расхода инсектицида. По физико-химическим свойствам дымовые шашки НБК в основном можно применять для получения «непосредственного» дезинсекционного действия, когда необходимо быстро освободить территорию от окрыленных насекомых. Повторность обработок инсектицидным дымом различна в каждом отдельном случае, что зависит от степени нарастания в защитной зоне числа кровососущих двукрылых, залетающих с соседней необработанной территории.

Применение инсектицидных шашек для борьбы с гнусом в открытой природе широко доступно, технически просто и недорого.

Ввиду большого практического значения аэрозольного метода в дезинсекционной практике, в частности в условиях открытой природы, необходимо продолжить и углубить начатые институтом работы по изучению и применению инсектицидных дымов.

В сезон 1953 г. экспедиция получила задание от Министерства здравоохранения СССР провести работы по изучению индивидуальных средств защиты от нападений кровососущих насекомых путем применения отпугивающих препаратов в природных условиях.

Были испытаны следующие химические средства: а) индалон, диметилфталат, а также серия отпугивающих препаратов, предложенных парфюмерной промышленностью под номерами: 28, 29-КО, 28-Л и «карандаш» для отпугивания окрыленных насекомых; б) защитные (отпугивающие) сетки акад. Е. Н. Павловского (рис. 9), пропитанные диметил- и дибутилфталатными студнями, смесью диметилфталата с ДДТ, диметилфталатным студнем, закрепленным на сетке полихлорвиниловой смолой.

Неразбавленный индалон, нанесенный на кожу человека (αd-дибутил-α-карбобутокси-γ-пирон), надежно защищал ее в течение 5—7 часов от уколов комаров *Aëdes* и *Culex*. Во всех опытах коэфициент, показывающий, насколько процентов уменьшилось число уколов комаров в подопытной группе по сравнению с контрольной, оставался равным 100 (иными словами, уколов не было). Индалон хорошо защищал от мошек в течение $6^1/_2$—8 часов. Отпугивающие свойства его значительно превосходят таковые диметилфталата. Так, например, если минимальная продолжительность действия (до первых единичных уко-

лов) диметилфталата была равна 1 часу, то защитный период индалона удлинялся до 5 часов.

Ни разу не было отмечено раздражения кожи от индалона. Отрицательной стороной этого препарата является хотя и слабый, но неприятный запах «чего-то пригорелого». При попадании препарата на ткань появляются пятна, которые сравнительно легко удаляются при стирке.

На основании проведенных испытаний следует признать целесообразным выпуск отечественной промышленностью индалона в чистом виде при условии устранения неприятного запаха и маркости препарата, а также в комбинации с другими отпугивающими средствами (в частности с диметилфталатом).

Рис. 9. Защитная (отпугивающая) сетка акад. Е. Н. Павловского (в углу футляр, в котором сохраняется и носится сетка).

Из других испытанных средств препарат № 28 и «карандаш» на практике не отпугивали окрыленных насекомых. Препараты № 29-КО и 28-Л, хотя и обладают достаточно удовлетворительным коэфициентом защитного действия, все же не могут быть рекомендованы для практики, так как представляют собой густую темную неприятного запаха жидкость, которая оставляет следы на коже и одежде.

В условиях данной поймы в июле мы испытывали защитные (отпугивающие) сетки акад. Павловского. Разницы в защитном действии сеток, пропитанных диметил- и дибутилфталатными студнями нами отмечено не было. Обе опытные партии сеток надежно защищали от укусов комаров и мошек (при пользовании сетками в течение 7—8 часов в сутки) в общей сложности 287—328 часов. Сетка, пропитаннная диметилфталатным студнем, находившаяся в течение 600 часов под непосредственным воздействием солнечных лучей, ветра и запыления, надежно защищала от уколов комаров, мошек и мокрецов. При испытании такой

сетки на 15-й день от начала опыта человек, защищенный сеткой, не получал ни одного укола в течение 45 минут, в то время как в контроле за то же время было зарегистрировано 97 уколов. Спустя еще 10 дней в опыте совсем не было отмечено уколов, а в контроле было 37. Таким образом, при пользовании сеткой в течение 7 часов в сутки защитное действие в условиях Волго-Ахтубинской поймы сохранялось в течение $2^1/_2$ месяцев. В табл. 2 приводятся результаты испытаний отпугивающих сеток Е. Н. Павловского при защите от нападений комаров и мошек.

Таблица 2

№ опытов	Даты проведения опытов (1953 г.)	Сетки пропитаны				Число уколов в контроле за 45 минут
		диметилфталатным студнем	дибутилфталатным студнем	диметилфталатным студнем (75%) и ДДТ (5%)	диметилфталатным студнем и полихлорвиниловой смолой	
		Число уколов в опыте за 45 минут				
При защите от уколов комаров						
1	8 VII	0	0	0	13	15
2	10 VII	0	0	0	54	57
3	21/VII	0	0	0	95	97
4	22/VII	0	0	0	171	189
5	31/VII	0	0	0	34	37
6	3 VIII	0	0	0	39	37
7	5/VIII	0	0	0	17	19
Коэфициент защитного действия		100	100	100	6,9	—
При защите от уколов мошек						
1	19/VI	0	0	0	31	62
2	20/VI	0	0	0	41	40
3	23 VI	0	0	0	27	36
4	24/VI	0	0	0	9	7
Коэфициент защитного действия		100	100	100	18,7	—

Как видно из таблицы, хорошее защитное действие от нападений кровососов было получено и при применении сеток, пропитанных диметилфталатным студнем с ДДТ. Сетки же, пропитанные диметилфталатным студнем, когда в качестве закрепителя применялась полихлорвиниловая смола, как показали сравнительные данные, практически не обладали отпугивающими свойствами.

Следует отметить, что в борьбе с кровососущими двукрылыми даже резкое уменьшение количества не всегда может являться показателем достигнутого эффекта. Так, при огромной численности кровососов, встречающихся в природных условиях, и при высокой их агрессивности может оказаться, что даже большой коэфициент снижения (выраженный в процентах) не гарантирует надежной защиты. В этих случаях небольшой процент кровососов, оставшихся в живых, является попрежнему тягостным. Успех определяется количеством кровососов после обработки.

При решении проблем гнуса большое внимание должно быть уделено планомерному уничтожению мест развития и выплода кровососов.

Борьба с гнусом должна осуществляться путем проведения комплекса мероприятий как по индивидуальной, так и по коллективной защите людей. Правильный выбор ведущего звена этого комплекса, несомненно, облегчит выполнение поставленной задачи. Необходимо для каждой взятой под защиту зоны иметь свою систему мероприятий, экономную и обеспечивающую максимальную защиту человека от гнуса. Так, например, при наличии далеко отстоящих друг от друга участков, на которых защите от гнуса подлежат небольшие группы людей, будет целесообразнее применять химические препараты, отпугивающие кровососов, сетки Е. Н. Павловского и другие средства защиты от нападений, нежели проводить уничтожение кровососов в природных условиях.

При защите больших коллективов уничтожение окрыленных кровососущих насекомых является обязательным. Для этих целей при отсутствии дорог для проезда автомашин и гужевого транспорта могут быть применены вьючные пневматические опрыскиватели. В других условиях можно распылять и разбрызгивать инсектициды механизированными аппаратами с автомашин и тракторов. В тех случаях, когда участки недоступны для наземной обработки порошковидными или жидкими инсектицидами, возможны применение инсектицидных дымов, авиаопыление или авиаопрыскивание.

Дымы, получаемые при сжигании гексахлорановых шашек, позволяют проводить борьбу с гнусом в любых условиях, вплоть до густых лесов. Целесообразность применения авиационно-химического метода в борьбе с кровососущими двукрылыми оправдывается быстротой и доступностью обработки для авиации объектов, трудно или совсем непроходимых.

Наконец, иногда необходима защита территории, где ведущими могут быть только наземные методы дезинсекции, в то время как авиационно-химический из-за наличия препятствий (естественных или искусственных) или по каким-либо иным причинам не может быть применен.

Двухлетний опыт борьбы с гнусом в открытой природе позволил к сезону 1954 г. разработать организационно-методические указания по защите от нападений гнуса и борьбе с ним в природных условиях для руководства в практической работе противомалярийных санитарно-эпидемиологических и дезинфекционных станций.

ЛИТЕРАТУРА

Беклемишев В. Н. Экология малярийного комара. М., 1944. — Мончадский А. С. Летающие кровососущие двукрылые — гнус М., 1951. — Набоков В. А. Руководство по борьбе с малярийным комаром. М., 1952. — Павловский Е. Н., Первомайский Г. С., Чагин К. П. Гнус, его значение и меры борьбы. М., 1951. — Пономаренко В. Ф. Опыт борьбы с гнусом в условиях Волго-Ахтубинской поймы. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1954, 2, 149—153. — Сергиев П. Г., Набоков В. А. и Бурлей В. В. Инсектицидные дымы и опыт применения их в природных условиях. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1954, 2, 141—149. — Сергиев П. Г., Набоков В. А., Залуцкая Л. И., Годлевская. Опыт борьбы с окрыленными насекомыми в природных условиях Волго-Ахтубинской поймы. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 2, 142—152. — Шленова М. Ф. Наблюдения над дневными убежищами и суточными миграциями комаров рода *Aëdes* подмосковья. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 2, 136—142.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ КРУПНЫХ ВОДОХРАНИЛИЩ ЛЕСНОЙ ПОЛОСЫ

Ю. А. Исаков

Из Дарвинского государственного заповедника на Рыбинском водохранилище

Необычайно быстрыми темпами проходит хозяйственное освоение территорий нашей страны. Работы по направленному преобразованию природы приняли широкий размах, что приводит к коренному изменению естественных природных ландшафтов.

Мелиорируются обширные пространства болот, орошаются и обводняются засушливые степи, проводятся лесные посадки на юге страны, осваиваются массивы целинных земель. Особенно глубокое и многогранное влияние на ландшафт оказывает создание огромных искусственных водоемов — водохранилищ, сооружающихся на Волге, Дону, Днепре и других крупных реках. Они в корне меняют гидрографию местности, режим поверхностных и грунтовых вод и даже оказывают влияние на метеорологический режим прилегающих к ним территорий. В результате сооружения водохранилищ некоторые характерные для данной местности стации полностью исчезают, другие резко сокращаются по площади и меняют свой характер, наконец, возникают совершенно новые стации, в обычных условиях никогда не встречающиеся.

Вследствие таких больших перемен в условиях существования изменяются видовой состав, численность отдельных видов животных и некоторые черты их биологии. Нарушаются прежние биоценотические взаимоотношения и создаются новые. Как следует из учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней, коренные изменения в биоценозах в одних случаях ликвидируют предпосылки к существованию природных очагов заболеваний животных и человека, а в других — создают благоприятную обстановку для их возникновения.

Эти вопросы изучались коллективом зоологов и паразитологов Дарвинского государственного заповедника и других научных учреждений на Рыбинском водохранилище.

В результате создания Рыбинского водохранилища полностью исчезли под водой широкие поймы рек с лугами и озерами — старицами, а также отлогие склоны надпойменных террас с лиственными и смешанными лесами и кустарниковыми выгонами. Относительное значение различных угодий, из которых слагается ландшафт территории, изменилось в следующих отношениях. Если в затопленных частях Молого-Шекснин-

ской низины выгоны, луга и пашни составляли около 38,5% всей площади, то на сохранившихся участках междуречья (в пределах Дарвинского заповедника) на их долю приходится всего около 2,2%, основу же составляют хвойные леса (53,5%) и сфагновые болота (44,3%).

Это обстоятельство вызвало резкое уменьшение общего количества некоторых видов грызунов — обитателей открытых стаций. Особенно сильно оно отразилось на обилии обыкновенных полевок. На территориях, прилегающих к водохранилищу, они сохранились лишь небольшими разрозненными колониями на участках лугов у рек и заливов, вырубках и полях у населенных пунктов. Численность грызунов за 8 лет наблюдений всегда оставалась очень низкой, в 2—3 раза меньшей, чем на полях и залежах коренного берега, удаленных от водохранилища (М. Л. Калецкая, 1953).

Уменьшилось также число водяных крыс. В широких поймах Шексны и Мологи, богатых озерами и осоковыми болотами, водяных крыс было очень много, и в некоторые годы имело место массовое их размножение (Ю. А. Исаков, 1949). Однако заливные луга, озера и пашни исчезли под водой и большая часть населявших их зверьков погибла при заполнении водоема. В первые годы берега водохранилища были образованы чаще всего моховыми болотами и сосновыми борами, малопригодными для жизни крыс. Сохранились эти грызуны лишь в небольшом количестве, кое-где в верховьях речек, на полях и огородах. Лишь после того, как проектный уровень водохранилища был достигнут и на низменных берегах его появились рогоз и осоки, число водяных крыс начало восстанавливаться. Однако прежних пределов так и не было достигнуто, колонии их попрежнему оставались строго локальными и разрозненными.

Сильно изменились в результате заполнения водохранилища площади различных лесонасаждений (см. таблицу).

Соотношение площадей различных лесонасаждений в %

	Сосняки	Ельники	Березняки	Осинники	Черноольшанники	Дубняки
На территории, затопленной водохранилищем .	27,0	18,0	37,0	3,0	13,0	2,0
На сохранившейся территории междуречья . . .	78,7	6,6	12,8	1,3	0,6	0

Совершенно исчезли дубравы и почти полностью черноольшанники, резко сократились площади ельников и березников. Бóльшую часть лесопокрытой территории (78,7%) составляют теперь сосновые боры и сосняки на сфагновых болотах. Вследствие этого сильно уменьшилось количество лесных грызунов, в первую очередь лесных мышей (*Apodemus silvaticus*) и в несколько меньшей степени рыжих полевок. По тем же причинам стало мало и иксодовых клещей, основным видом которых является *Ixodes persulcatus*. Среднее число клещей на одной корове в сезон их нападения составляет в разные годы 0,3—0,7 (О. Н. Сазонова, 1953).

Благодаря исчезновению луговых пойм, весьма богатых мелководными водоемами, снизилось число таких луговых комаров, как *Aëdes cinereus, Aëdes cataphylla, Aëdes vexans* и др. В водоемах поймы наибольшее количество комаров наблюдалось в период их второго летнего выплода. Поэтому интенсивность июльского и августовского лёта комаров

Aёdes очень ослабла. Резко сократились по той же причине площадь анофелогенных водоемов и общее количество малярийных комаров.

В результате подпора со стороны водохранилища прекратилось течение (по крайней мере в летнее время) в ручьях и речках, стекавших с низменного междуречья в Шексну и Мологу. Прекратились паводки и исчез пойменный тип водоемов. Эти явления вызвали изменения видового состава и количественного соотношения видов кровососущих двукрылых. Почти полностью исчезли мошки *(Simulidae)*, личинки которых живут в водоемах с текучей водой. Совершенно исчез характерный для долин лесных речек златоглазик *Chrysops caecutiens*. Не удалось обнаружить и личинок лесного малярийного комара *(Anopheles bifurcatus)*, живущих в ручьях.

Прекратился сток воды по мелиоративным канавам, что вызвало сильное обводнение моховых болот. Это улучшило условия выплода для ряда видов слепней и болотного комара. *Aёdes punctor*. Интенсивность лёта слепней *(Tabanus)* стала настолько высокой, что ежегодно не менее чем на неделю прерывается дневной выпас скота и делается невозможной на тот же срок дневная работа на лошадях.

Одновременно фильтрация воды из водохранилища вызвала значительный подъем уровня грунтовых вод на территориях, прилегающих к этому водоему, что заметно увеличило количество и длительность существования луж, находящихся на лесистой надпойменной террасе. Это обстоятельство улучшило условия выплода комаров лесного комплекса *Aёdes communis, Aёdes excrucians, Aёdes intrudens* и др.

Явления подпора и фильтрации почвенно-грунтовых вод со стороны водохранилища послужили также причиной заболачивания пастбищ, расположенных вблизи от него. Обычными обитателями их стали земноводные моллюски из рода *Limnaea* и, в частности, *Limnaea truncatula*. При невыполнении необходимых ветеринарно-профилактических мероприятий это в ряде случаев приводит к усилению очагов фасциолеза овец в низменных районах, прилегающих к водохранилищу.

С появлением нового обширного водоема рыболовство приобрело промысловый масштаб. Население многих прибрежных деревень стало питаться преимущественно рыбой, что повысило заболеваемость дифиллоботриозом.

С заполнением водохранилища сформировались новые необычные для естественных ландшафтов биотопы. Среди них — наиболее характерные массивы затопленных лесов и большие острова всплывших торфяников. С появлением их на Рыбинском водохранилище возникли крупные колониальные гнездовья птиц, главным образом серых цапель, обыкновенных и малых чаек. Некоторые колонии цапель в участках затопленного леса насчитывают до 300 гнезд, а у обыкновенных чаек, гнездящихся на торфяниках, до 250 пар.

Вследствие появления этих колоний начали возникать «дикие» популяции малярийных комаров, существующих независимо от поселений человека и иногда на значительном расстоянии от них. Малярийные комары, живущие в птичьих колониях, осуществляют свой гонотрофический цикл, питаясь кровью птенцов, а в качестве мест для дневки используют крупные гнезда цапель (О. Н. Сазонова, 1953).

Кроме того, колонии рыбоядных птиц послужили причиной развития очагов ряда паразитарных заболеваний промысловых рыб: лигулеза, чернильной болезни, глистного катаракта глаз и др. Как показали исследования И. М. Олигера, лигулезом чаще заражены в северной части Рыбинского водохранилища плотва, лещ и язь. При этом средняя зараженность плотвы в разных пунктах составляет 4—4,6%, а вблизи от

колоний птиц — 10,8, иногда — 18,7%. Для леща она составляет соответственно 0,8—1%, а около птичьих колоний — 4,2%.

Из птиц наиболее заражены лентецами обыкновенные чайки (29%) и большие поганки (85%). Паразитолог А. А. Шигин (1954) обнаружил, что серые цапли водохранилища в значительном проценте заражены сосальщиком *Posthodiplostomum cuticola,* личинки которого вызывают заболевание молоди многих рыб, получившее название чернильной, или чернопятнистой, болезни. Зараженность птенцов цапель этим сосальщиком достигает на водохранилище в разные годы 82,3—84,5%; найден он и в рыбах — язях, лещах и плотве. Чернопятнистое заболевание встречается в более южных широтах. Продвижение заболевания на север связано с появлением крупных колоний цапель, возникших после сооружения огромного Рыбинского водохранилища.

Своеобразие сезонных колебаний уровня водохранилища со средней амплитудой 4 м и началом спада воды в середине или конце лета обусловливает слабое развитие зарослей водных и прибрежных растений (Т. Н. Кутова, 1953). Это обстоятельство, наряду с постоянным сильным волнением воды у открытых берегов водохранилища, делает большую часть его береговой линии непригодной для заселения личинками малярийных комаров.

Уровень водохранилища в разные годы бывает весьма различным, и годовые изменения его вызывают резкие изменения численности грызунов, населяющих прибрежную зону. Если в течение ряда лет уровень водохранилища достигает примерно одного и того же предела, то на мелководьях развивается довольно широкая кайма из рогоза, осок и других земноводных растений. Условия жизни водяных полевок улучшаются, и количество их нарастает. В годы с низким уровнем обширные пространства обнажившихся мелководий покрываются зеленым ковром растений — временников. Грызуны получают прекрасную кормовую базу и бывают обеспечены хорошими укрытиями от хищников. Количество водяной полевки продолжает увеличиваться, заметно повышается и число обыкновенных полевок. В противоположность этому годы, в которые уровень водохранилища поднимается выше нормального проектного горизонта, бывают критическими для обоих упомянутых видов грызунов. Зверьки лишаются своих обычных кормовых угодий, они бывают принуждены выселяться с побережий в леса и на болота, где и становятся в массе жертвами хищников. Количество их резко уменьшается (наблюдения М. Л. Калецкой, 1953).

Состояние уровня водохранилища в разные годы отражается на высоте горизонта почвенно-грунтовых вод. Последний в значительной мере определяет длительность существования временных весенних водоемов, служащих местами выплода комаров рода *Aëdes,* что в свою очередь отражается на обилии этих кровососов в том или ином году. В годы с высоким уровнем водохранилища отмечается хороший вылет комаров, а при низком уровне, когда лужи пересыхают до начала массового вылета, комаров бывает мало (О. Н. Сазонова, 1953).

Перечисленные выше изменения в качественном и количественном составе фауны паразитов, их хозяев и переносчиков из числа насекомых и клещей отразились на предпосылках существования природных очагов некоторых инфекционных и паразитарных болезней.

В отношении малярии характерно известное оздоровление местности, так как в результате исчезновения пойм сокращается общая площадь анофелогенных водоемов. Однако наряду с этим отрицательное значение имеет появление «диких» популяций малярийных комаров в птичьих колониях.

По отношению к туляремии и лептоспирозу новая обстановка определяется значительным общим сокращением обилия водяных и серых полевок, полевок экономок с сохранением лишь периодически возникающих локальных очажков высокой численности грызунов. В нескольких из этих пунктов зарегистрировано наличие лептоспир у водяных и обыкновенных полевок (сборы М. Л. Калецкой, определенные В. В. Ананьиным). Как положительное явление следует отметить резкое снижение обилия иксодовых клещей на территориях, прилегающих к водохранилищу, и несовпадение лет подъема численности грызунов и комаров.

Возможность существования очагов клещевого энцефалита в районах больших лесных водохранилищ резко сокращается в связи с выпадением стаций, обладающих большим обилием иксодовых клещей и лесных грызунов.

Появление крупных гнездовых колоний птиц может представлять опасность возникновения очагов орнитоза. Они же обеспечивают формирование очагов лигулеза и чернильной болезни у промысловых рыб.

Изменение форм ведения хозяйства в новых условиях при несоблюдении должных профилактических мер иногда приводит к появлению заболеваний людей дифиллоботриозом и развитию фасциолеза среди скота.

Работы по сооружению водохранилищ приняли в нашей стране широкий размах. Они ведутся также во многих районах лесной полосы. По этой причине вопросы здравоохранения населения в районах существующих и строящихся водохранилищ весьма актуальны. Приведенные нами наблюдения и материалы должны учитываться при планировании и проведении соответствующих профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

Исаков Ю. А. Краткий очерк фауны млекопитающих и птиц Молого-Шекснинского междуречья до образования водохранилища. Тр. Дарвинского гос. заповедника на Рыбинском водохранилище, 1949, 1, 137—171. — Исаков Ю. А. Общий очерк фауны района Рыбинского водохранилища. Сб.: «Рыбинское водохранилище», I. М., 1953, 83—94. — Калецкая М. Л. Фауна млекопитающих Дарвинского заповедника и ее изменения под влиянием водохранилища. Сб.: «Рыбинское водохранилище», ч. I, М., 1953, 95—120. — Кутова Т. Н. Формирование водной и прибрежной растительности на Рыбинском водохранилище. Сб.: «Рыбинское водохранилище», ч. I, М., 1953, 51—82. — Сазонова О. Н. Иксодовые клещи Дарвинского заповедника. Сб.: «Рыбинское водохранилище», ч. I. М., 1953, 212—213. — Сазонова О. Н. Дикие популяции обыкновенного малярийного комара на Рыбинском водохранилище Сб.: «Рыбинское водохранилище», ч. I, М., 1953, 207—211. — Сазонова О. Н. Материалы по фауне и биологии комаров северной части Рыбинского водохранилища. Сб.: «Рыбинское водохранилище», ч. I, М., 1953, 187—206. — Шигин А. А. Гельминты рыбоядных птиц Рыбинского водохранилища. Автореф. дисс., М., 1954.

БОРЬБА С ЛИЧИНКАМИ КОМАРОВ РОДА *AËDES*

О. Н. Сазонова

Из Дарвинского государственного заповедника на Рыбинском водохранилище

Разработка методов борьбы с комарами рода *Aëdes* в связи с серьезным эпидемиологическим значением этой группы кровососов является актуальной задачей. Борьба с комарами складывается из уничтожения окрыленных насекомых и истребления их личинок в водоемах, которые нельзя ликвидировать путем мелиорации.

Для истребления окрыленных комаров рода *Aëdes* требуется обработка обширных лесных и луговых массивов, так как места их дневки находятся в травяном ярусе, кустарниках и в нижних частях крон деревьев.

Сплошную обработку инсектицидами таких больших пространств возможно проводить только с самолетов. После опыления растительности отмирание комаров и других кровососущих двукрылых происходит быстро; однако через 2—3 недели, а иногда и много раньше число их восстанавливается, так как вредоносное действие яда прекращается, а комары переселяются из необработанных мест (Блэнтон, Трэвис и др., 1952; И. Н. Гладенко, В. А. Фортушный, 1953). Лишь значительное увеличение доз инсектицида может привести к более длительному токсическому действию.

В последнее время интенсивно разрабатывается и применяется на практике метод борьбы с окрыленными насекомыми аэрозолями ДДТ и других контактных ядов (В. А. Морозов, 1949 и др.). Частицы инсектицида в аэрозоле ничтожно малы, а общее их число чрезвычайно велико. Такое раздробление яда резко повышает его токсичность и одновременно сильно сокращает или уничтожает полностью его остаточное действие. Восстановление количества комаров после аэрозольной обработки защищаемого участка в значительной мере определяется скоростью их расселения из смежных мест. Следовательно, борьба с окрыленными комарами как в том, так и в другом случае требует неоднократного повторения обработок в течение сезона. Кроме того, применение ДДТ на больших площадях указанными способами неминуемо отражается на фауне полезных насекомых: опылителей культурных и диких растений, паразитов насекомых вредителей леса и сельского хозяйства (З. С. Головянко, Д. Ф. Руднев, Д. Н. Стражеско, 1947). Последнее обстоятельство требует осторожности в применении ДДТ на значительных пространствах и дальнейших комплексных исследований возможности использования ДДТ для борьбы с гнусом.

Более перспективным способом борьбы с комарами рода *Aëdes* мы считаем уничтожение их личинок. До настоящего времени борьба с личинками комаров проводилась преимущественно как противомалярийное мероприятие. Исключение представляют лишь работы П. А. Петрищевой и ее сотрудников, проводивших истребление личинок комаров родов *Aëdes* и *Culex,* переносчиков возбудителей заболеваний людей в Советском Приморье и других местах (П. А. Петрищева, 1947; М. Н. Сухова, 1947; М. Феддер, 1947; М. Н. Сухова и А. А. Шипова, 1949; М. Н. Сухова, А. А. Шипова и З. И. Гладкова, 1949; В. М. Сафьянова, 1952, и др.).

Настоящее исследование посвящено вопросу борьбы с личинками комаров рода *Aëdes.* Для уничтожения их личинок мы выбрали суспензии и эмульсии ДДТ с высоким содержанием активно действующего вещества в исходном препарате. ДДТ —очень стойкое вещество, способное длительно выдерживать даже высокие температуры (115—120°). Каталитическое действие на его разложение оказывают соли трехвалентного железа (Н. Н. Мельников, 1950; Л. В. Ягужинская, 1952). Повидимому, разложению ДДТ способствует также прямой солнечный свет. Это можно заключить из несовпадения сроков токсического действия ДДТ при различных условиях. Так, например, на модельных досках, находящихся в шкафах, ДДТ сохраняет эффективность более 2 лет, а на практике при обработке стен помещений и особенно оконных рам действие его на комаров длится 3—4 месяца (П. Н. Сазонов и С. В. Андреев, 1949; Е. А. Покровский, 1950; П. П. Чинаев, 1952; Бордас и др., 1952). Продолжительность токсического действия ДДТ (так называемое его остаточное действие), а также его физическая и химическая инертность побудили нас испытать этот препарат для уничтожения личинок комаров рода *Aëdes.*

Лабораторный опыт по изучению чувствительности личинок *Aëdes* к препарату ДДТ

Наши лабораторные опыты показали очень высокую чувствительность личинок рода *Aëdes* к препарату ДДТ. Весной и осенью 1952—1953 гг. в лаборатории был поставлен 181 опыт для выяснения действия ДДТ на личинки и куколки комаров родов *Aëdes, Anopheles* и *Culex.* 34 опыта служили контролем. В основных опытах было использовано 4500 личинок и 680 куколок, в контрольных — 992 личинки.

Наиболее значительные серии опытов проведены с комарами *Aëdes vexans* и *Aëdes communis.* В меньшем количестве использованы *Aëdes excrucians, Aëdes cataphylla, Aëdes intrudens* и *Aëdes punctor,* единично — *Aëdes cyprius, Aëdes flavescens* и др. Однако никакой разницы в чувствительности к ДДТ среди личинок всех данных видов отметить не удалось, поэтому в дальнейшем изложении мы объединяем все виды рода *Aëdes.* Однако в литературе есть указание на различие в стойкости к ДДТ личинок *Aëdes dorsalis* и *Aëdes squamiger* (Бохарт, 1951).

Основные опыты с личинками и куколками комаров проводились в аквариумах емкостью 8—10—40 л. Иногда использовались 3—5-литровые банки; в серии же опытов с действием высокой концентрации ДДТ (0,22—0,000045 г на 100 мл воды) брались полулитровые банки. Дуст ДДТ отвешивался на торзионных или аналитических весах. На последних взвешивался ДДТ для больших разведений. Обычно в бюксе отвешивался 1 мг дуста ДДТ и затем высыпался в литровую мензурку, наполненную водой. Для создания нужной концентрации в сосуд влива-

лось соответствующее количество миллилитров приготовленной суспензии, которая перед этим каждый раз перемешивалась.

Отвешивание ДДТ проводилось в химической лаборатории, вне того помещения, в котором находились опытные аквариумы, с тем, чтобы распылением препарата при развеске не нарушать опытов.

В 1952 г. аквариумы и другие сосуды после опытов тщательно оттирались песком с травой и промывались большим количеством воды, а в 1953 г. они предварительно обрабатывались едкой щелочью, которая разрушает ДДТ.

Для нашей работы был получен 45% дуст ДДТ на селикогеле для суспензии из Научно-исследовательского института удобрений и инсектофунгисидов (НИУИФ). Испытания этого препарата показали его высокие качества в борьбе с вредителями сельского хозяйства. Он убивает различных насекомых при концентрации суспензии 0,2% по ДДТ.

Концентрация ДДТ выражается нами в граммах активно действующего вещества на 100 мл воды или в количестве литров воды, на которое приходится 1 мг его. Последнее выражение концентрации нам кажется более наглядным.

Для личинок комаров рода *Aëdes* ДДТ оказался смертельным даже в ничтожных дозах. При высоких концентрациях ДДТ гибель личинок *Aëdes* наступает очень быстро. При 0,22 и 0,04% ДДТ уже через 45 минут личинки впадают в паралич, а через $2^1/_2$ часа погибают. При концентрациях ДДТ от 0,02 до 0,000014% через 1 час — 1 час 45 минут личинки едва шевелились. Большинство личинок в этих сериях опытов теряло способность подниматься со дна сосуда к поверхности уже через 20—25 минут. Через 15 часов все личинки в опытных сосудах были мертвыми, в то время как все контрольные оставались живыми. Добавление водной растительности в сосуды с водой, имеющей концентрацию ДДТ от 0,0001 до 0,00004%, не приводило к ослаблению действия яда. Все личинки через 15 часов были мертвыми (возможно, гибель их наступила и значительно раньше). При дальнейшем уменьшении концентрации ДДТ от $5{,}6 \times 10^{-6}$ до $1{,}4 \times 10^{-6}$ паралич личинок наступал через 2 часа и позднее. Гибель же их отмечалась через 20 часов, причем одна личинка *Aëdes vexans* жила в течение 3 суток при концентрации ДДТ $2{,}8 \times 10^{-6}$, что соответствует растворению 1 мг ДДТ в 35,6 л воды. В контрольных опытах личинки жили и проделывали линьку, причем отмечалось лишь обычное весьма незначительное их отмирание.

Наши опыты показали, что чувствительность личинок *Aëdes* к ДДТ значительно изменяется с возрастом. Наиболее чувствительными были личинки первого и второго возраста (25 опытов с 870 личинками младших стадий, табл. 1). Суспензия ДДТ, содержащая до $1{,}5 \times 10^{-7}$% вещества, вызывала полную гибель личинок комаров I и II стадий. Дальнейшие разведения ДДТ вплоть до $5{,}6 \times 10^{-8}$ г 100 мл воды (что соответствует 1 мг активного вещества на 1778 л воды) вызывали также высокую смертность (45—100%) этих личинок. Следует отметить, что при столь больших разведениях очень трудно дозировать ДДТ, тем более, что он в воде нерастворим, и мы имеем дело с суспензией. Поэтому возможны случаи некоторого несовпадения расчета и фактического разведения. Правда, степень дисперсности ДДТ настолько велика, что частицы его в значительной степени проходят через мембранный фильтр. В опытах (на 120 личинках) такой фильтрат суспензии ДДТ довольно высокой концентрации ($1{,}8 \times 10^{-6}$—$4{,}5 \times 10^{-7}$%) вызвал гибель личинок комаров III и IV стадий в количестве от 27 до 77,5%, в то время как нефильтрованная суспензия этой концентрации убивала их поголовно.

Личинки III стадии и недавно перелинявшие в IV в 3 раза менее

чувствительны к ДДТ, чем личинки I и II стадий (56 опытов на 1589 личинках). Поголовное отмирание личинок этой категории происходило при концентрации ДДТ $4,5 \times 10^{-7}$% (1 мг на 222 л воды). Однако если личинки находятся в стадии, близкой к окукливанию, то чувствительность их к ДДТ понижается более чем в 10 раз по сравнению с таковой вскоре после третьей линьки (30 опытов на 1019 личинках). Даже при

Таблица 1

Действие ДДТ на личинок разного возраста и куколок комаров рода *Aёdes*

Возрастная стадия комара	Концентрация активно действующего вещества в г на 100 мл воды	Процент гибели комаров	Число опытов	Общее число личинок или куколок
Личинки I и II стадий .	$4,5 \times 10^{-7} - 1,5 \times 10^{-7}$	100	9	320
То же	$1,2 \times 10^{-7} - 5,6 \times 10^{-8}$	100—45	14	490
„ „	$4,5 \times 10^{-8}$	30 и менее	2	60
Личинки III—IV стадий	$0,22 - 4,5 \times 10^{-7}$	100	34	698
То же	$2,2 \times 10^{-7} - 9 \times 10^{-8}$	100—50	12	441
„ „	$7,5 \times 10^{-8} - 4,5 \times 10^{-8}$	60 и менее [1]	10	450
Личинки IV стадии перед окукливанием .	$4,5 \times 10^{-6} - 3 \times 10^{-6}$	92	2	78
То же	$1,8 \times 10^{-6} - 4,5 \times 10^{-7}$	97—42	6	210
„ „	$2,2 \times 10^{-7} - 3,7 \times 10^{-8}$	57 и менее	22	731
Куколки	$4,5 \times 10^{-3} - 1,1 \times 10^{-3}$	100	3	70
„	$4,5 \times 10^{-4} - 2,2 \times 10^{-5}$	100—45	9	298
„	$9 \times 10^{-6} - 6,3 \times 10^{-8}$	12—0 [2]	11	313

концентрации $4,5 \times 10^{-6} - 3 \times 10^{-6}$% (1 мг ДДТ в 22—33,4 л воды) некоторые такие личинки способны нормально закуклиться и завершить метаморфоз. Следует отметить, что особенно велика стойкость к ДДТ у личинок IV стадии, готовых к куклению, но не окукливающихся из-за низкой температуры воды в природе. Такие личинки нами отлавливались в начале октября; в опытах с ними были получены наиболее низкие показатели гибели личинок под влиянием ДДТ. Зависимость ядовитости действия ДДТ на личинки от температуры установить не удалось; точнее, при разных температурах в условиях ранней весны и осени чувствительность личинок к ДДТ была сходной.

С куколками комаров рода *Aёdes* было поставлено 23 опыта, и выяснилась их чрезвычайно высокая устойчивость к действию ДДТ. Поголовная гибель куколок отмечалась лишь при высокой концентрации препарата, доходившей до 0,001% активно действующего вещества в суспензии. При разведении ДДТ ниже чем 1 мг на 5 л ядовитое действие суспензии на куколок почти не проявлялось. Таким образом, куколки комаров рода *Aёdes* в 7330 раз более устойчивы к действию ДДТ, чем их личинки I и II стадий.

Явление высокой устойчивости насекомых к действию аноксических ядов (в том числе и ДДТ) в периоды преобладания у них дегидразного (цианидоустойчивого) дыхания, а именно в стадиях яйца, диапаузы,

[1] В одном случае 84%.
[2] В двух случаях до 30%.

линьки и куколки отмечено С. Д. Мелешко (1952) для ряда наземных видов. Автор указывает, что в стадии личинки устойчивость к ДДТ резко понижается, так как при этом дыхание насекомых проходит по оксидазному (цианидолабильному) типу. Однако необходимо учитывать также состояние самих насекомых; так, чем ближе их куколки к моменту вылета, тем менее они чувствительны к ДДТ.

Для сравнения эффективности действия суспензии ДДТ на личинок комаров других родов нами были поставлены опыты с личинками *Culex pipiens* и *Anopheles maculipennis*. Личинки их оказались гораздо менее чувствительными к действию суспензий ДДТ, чем личинки рода *Aëdes*. Гибель всех личинок *Anopheles maculipennis* происходила при разведении 1 мг ДДТ в 11 л воды или 9×10^{-6}%, а для *Culex pipiens* летальной была концентрация $1,8 \times 10^{-6}$ (1 мг в 56 л). Подметить явные различия в чувствительности личинок всех стадий метаморфоза этих родов нам не удалось вследствие малого числа проведенных опытов.

Сравнение минимальных летальных доз ДДТ, установленных опытным путем для личинок и куколок комаров разных родов, дается в табл. 2.

Таблица 2

Сравнение эффективности действия ДДТ на личинок комаров и других насекомых

Виды насекомых	Стадия метаморфоза насекомого	Минимальная летальная концентрация ДДТ в г на 100 мл воды, вызывающая 100% гибель	Сравнение летальных доз ДДТ с таковой для личинок *Aëdes* I—II стадий
Комары рода *Aëdes*	Личинки I—II стадий	$1,5 \times 10^{-7}$	1
" " "	" III—IV "	$4,5 \times 10^{-7}$	3
" " "	" IV стадии перед окукливанием	$4,5 \times 10^{-6}$	30
" " "	Куколки	$1,1 \times 10^{-3}$	7 330
" *Culex pipiens*	Личинки	$1,8 \times 10^{-6}$	12
" *Anopheles maculipennis*	"	9×10^{-6}	60
Насекомые—вредители сельского хозяйства	Имаго	0,2	1 330 000

Из этой таблицы следует, что чувствительность к суспензиям ДДТ у личинок комаров *Aëdes* (I—IV стадий) в 4—12 раз выше, чем у *Culex pipiens*, в 20—60 раз выше, чем у *Anopheles maculipennis*, и в 2440—7330 раз выше, чем у куколок собственного вида. Меньшая устойчивость к ДДТ у личинок *Aëdes* по сравнению с личинками *Culex* и *Anopheles* отчасти объясняется различиями в экологии этих насекомых.

Личинки *Aëdes* держатся преимущественно на дне водоемов или на растительности, где они питаются перифитоном. Ротовые части их приспособлены к добыче пищи путем ее соскребания. Они поднимаются на поверхность воды кратковременно, лишь для дыхания. В противоположность им личинки *Anopheles* и *Culex* по характеру питания являются фильтраторами. Личинки *Anopheles* держатся и питаются на поверхности воды, а личинки *Culex* — в ее верхних слоях, прикрепляясь к поверхностной пленке стигмой сифона.

Для борьбы с личинками *Anopheles* и *Culex* к ядам добавляют масла, которые удерживают их на поверхности воды. При обработке

водоема суспензиями ДДТ последний, будучи веществом нерастворимым в воде, довольно быстро оседает на дно и водную растительность, где и отравляет личинок *Aëdes*. Концентрация ДДТ в поверхностных слоях водоемов падает и они как бы естественно очищаются от взвеси яда. Таким образом, становится понятной сравнительно малая эффективность суспензий ДДТ в отношении личинок *Anopheles*, обитателей поверхностной пленки, и несколько большая в отношении личинок *Culex*, держащихся в верхних слоях воды. Это обстоятельство следует учитывать при проведении одновременного уничтожения личинок комаров разных родов в одних и тех же водоемах. В таком случае требуется комплексное применение суспензий, оседающих на дно, и эмульсий, образующих ядовитую пленку на поверхности воды.

Огромную разницу в дозировках ДДТ, необходимых для уничтожения насекомых-вредителей сельского хозяйства и личинок комаров рода *Aëdes*, превышающую 1 300 000, следует объяснить характером контакта насекомого с ядовитым веществом. В организм окрыленных насекомых ДДТ проникает через лапки или через случайно прикоснувшиеся к яду брюшко и крылья. Есть указания, что ДДТ может действовать и как кишечный яд (В. И. Вашков, 1948). Личинки же *Aëdes* воспринимают ДДТ, находящийся в виде взвеси в воде, не только с пищей, но и через всю поверхность тела. Здесь, нам кажется, можно провести аналогию с действием аэрозолей на имагинальные стадии насекомых, при котором множество мельчайших частиц яда как бы обволакивает все тело насекомого, проникая и в трахейную систему. Такое сравнение подтверждается и близостью дозировок яда при образовании аэрозолей и при работе с высоко дисперсными дустами ДДТ для суспензий.

Полевые опыты борьбы с личинками комаров рода *Aëdes* суспензиями и эмульсиями ДДТ

Еще до проведения лабораторных опытов уничтожения личинок комаров суспензиями ДДТ мы начали полевые исследования в том же направлении. Весной 1952 г. были проведены первые ориентировочные опыты, носившие характер предварительного испытания метода. Дозировка препарата бралась произвольной, подчас не очень точной (табл. 3, № 15, 18, 20—25); способы распыления ДДТ были весьма несовершенными. В 2 случаях дуст распылялся при помощи порошковдувателя или груши-клопомора. Затем распылялась 1,5—3% водная суспензия ДДТ через стеклянный пульверизатор. Перед опылением всегда проводился количественный учет численности личинок комаров сачком-рамкой.

Весной 1953 г. для затравки применялась, кроме дуста ДДТ, 47% паста ДДТ, полученная из опытной партии НИУИФ. Из дуста или пасты приготовлялись водные суспензии или эмульсии ДДТ, которые распылялись при помощи заплечного разбрызгивателя РДП-4. В табл. 3 представлены результаты полевых опытов 1952—1953 гг.

В 1952 г. весна была очень поздней; в начале мая, когда проводилась затравка личинок, водоемы еще почти каждую ночь покрывались корочкой льда. В 2 опытах (№ 24 и 25) лед перед опылением разламывался, а в 1 (№ 22) эмульсия распылялась по самому льду. Во всех случаях эффект был весьма благоприятным: погибали все личинки *Aëdes*. При опылении центрального плеса одной крупной лужи дустом ДДТ личинки погибли и в соединяющихся с ним узких заливах, не подвергшихся обработке. Повидимому, препарат был занесен в них ветровым движением воды.

При расчете концентраций ДДТ в лужах мы встретились с рядом трудностей. Прежде всего очень трудно даже приблизительно вычислить объем воды в лужах, так как поверхность дна их обычно крайне неровная. Однако учитывая, что ДДТ как нерастворимое в воде вещество довольно скоро оседает на дно водоема, мы сочли возможным вести расчет препарата на площадь водоема.

Таблица 3

Полевые опыты затравки личинок *Aëdes* препаратами ДДТ в водоемах

№ опыта	Расход ДДТ в мг на 1 м²	Препараты ДДТ	Размер лужи в м²	Глубина лужи в см	Среднее количество личинок на 1 м²	Стадия личинок	Среднее количество личинок на 1 м² после затравки	% гибели личинок
1	0,94	Паста	75	20	768	II—IV	43	94,4
2	0,97	Дуст	17	15	7 952	II—IV	16	99,8
3	0,9	„	132	20	144	II—III	48	67,0
4	0,96	Паста	66	20	48	II—III	Число личинок не снизилось	—
5	0,94	„	15	20	128	II—III	64	50,0
6	1,4	„	25	15	10 272	III—IV	96	99,1
7	1,8	Дуст	7,5	25	736	I—II	384	48,0
8	1,9	Паста	450	20	23	II—III	0	100,0
9	2,35	„	7	15	4 512	II—III—IV	80	98,2
10	2,35	„	243	35—40	1 013	II—IV	0	100,0
11	2,35	„	283	20	1 013	II—IV	0	100,0
12	2,58	Дуст	87	15—18	2 976	II—IV	176	96,4
13	4,5	„	300	20	1 910	I—IV	0	100,0
14	4,7	Паста	1 250	20	1 410	I—III	0	100,0
15	4,5	Дуст	600	30	2 860	—	0	100,0
16	4,75	Паста	316	15—20	1 348	II—III	0	100,0
17	5,14	Дуст	219	20	1 348	II—III	75	94,4
18	17,0—20,0	„	105	20—25	1 248	—	0	100,0
19	20,6	„	63	15	3 411	II—IV	0	100,0
20	21,4	„	7	30	112	—	0	100,0
21	25,0	„	12	15—20	352	—	0	100,0
22	28,1	„	160	20—25	384	—	0	100,0
23	60,0	„	2,5	30	16	—	0	100,0
24	75,0	„	2,0	20	13 952	—	0	100,0
25	200,0	„	1,5	20	4 960	—	0	100,0

Как видно из приведенной таблицы, даже 1—2 мг ДДТ, распыленного на 1 м² поверхности большинства луж, вызывают высокую смертность обитающих там личинок комаров рода *Aëdes*. Исключением были опыты № 3, 4, 5 и 7, когда отмечалось небольшое отмирание личинок или оно вовсе отсутствовало при использованных концентрациях ДДТ. Это можно объяснить богатством болотных водоемов, в которых проводились данные опыты, солями трехвалентного железа и гуминовыми кислотами. Повидимому, для обработки торфяных болот концентрацию ДДТ следует значительно увеличивать. Для луж без растительности достаточно распыления 2,5—5 мг ДДТ на 1 м² площади. Обнаружение живых личинок в лужах после обработки ДДТ (№ 12 и 17) зависит, повидимому, от огрехов при обрызгивании водоема суспензией и наличия больших пятен густой старой и живой зеленой растительности в этих водоемах. При опылении сильно заросших водоемов концентрацию ДДТ следует повышать вдвое.

Выяснилось также, что паста ДДТ гораздо более токсична для личинок комаров, чем дуст. При обработке сходных водоемов пастой и дустом

одинаковых концентраций наибольший эффект всегда оказывала паста. Это объясняется тем, что в ней вещество ДДТ более активно, так как находится в растворе.

При осмотре весной 1953 г. водоемов, обработанных дустом ДДТ год тому назад, в двух из них число личинок оказалось очень малым и составляло лишь доли процента (0,97 и 0,65) от обилия их там в 1952 г. (№ 24 и 25). В одном водоеме, несмотря на тщательные поиски, личинок вовсе не удалось найти (№ 18). В двух водоемах можно было отметить значительное уменьшение количества личинок. Если принять во внимание высокую степень инертности и стойкости ДДТ, то станет понятным столь длительное сохранение его ядовитых свойств. Длительное остаточное действие ДДТ отмечено в работе Трэвиса, Эйплвайта и др. (1952) в Аляске.

Эти обстоятельства открывают большие возможности для организации борьбы с личинками комаров.

Во-первых, учитывая наибольшую чувствительность к ДДТ самых молодых личинок, можно проводить обработку водоемов при появлении личинок I и II стадий, не ожидая полного выплода их из водоема. Личинки, вновь выходящие из яиц, будут вскоре погибать, так как ДДТ длительно сохраняет свои токсические свойства. Ранними сроками обработки может быть достигнут больший охват водоемов и не допущено окукливание личинок.

Во-вторых, увеличивая дозу ДДТ при весенней обработке водоемов, можно добиться предотвращения развития личинок и вылета комаров в осеннее время. По нашим предварительным данным, для того чтобы избежать или сильно сократить число развивающихся личинок комаров рода *Aëdes* в течение 2—3 месяцев, следует обрабатывать водоемы из расчета не менее 20—30—50 мг активного вещества на 1 м² их поверхности. Для сфагновых болот этот способ, повидимому, неприемлем. В водоемах, обработанных большими дозами ДДТ (в наших опытах 200, 750, 2000 г на 1 га), остаточное действие этого инсектицида наблюдается более одного года, что позволяет ставить вопрос о полном уничтожении некоторых видов комаров из рода *Aëdes* там, где они служат переносчиками возбудителей опасных болезней человека.

Выводы

1. Лабораторными опытами установлена высокая чувствительность личинок комаров рода *Aëdes* к микродозам ДДТ. Летальной концентрацией ДДТ для личинок I—II стадий является $1{,}5 \times 10^{-7}\%$, что соответствует разведению 1 мг ДДТ в 660 л воды. Для личинок III—IV стадий летальная концентрация ДДТ повышается в 3 раза ($4{,}5 \times 10^{-7}\%$), а для личинок IV стадии, близких к окукливанию, в 30 раз ($4{,}5 \times 10^{-6}\%$).

2. Куколки комаров рода *Aëdes* относительно мало чувствительны к действию ДДТ. Гибель их происходит лишь при взвеси 1 мг и более ДДТ в 100 мл воды.

3. Личинки комаров *Culex pipiens* в 4 раза менее чувствительны к действию суспензии ДДТ, чем личинки рода *Aëdes* (III—IV); личинки же малярийных комаров — в 20 раз. Различная выносливость к суспензиям ДДТ у комаров из рода *Culex, Anopheles* и *Aëdes* отчасти объясняется различиями в экологии этих насекомых.

4. Испытание действия ДДТ в полевых условиях полностью подтвердило результаты лабораторных опытов. В водоемах, обработанных суспензиями и эмульсиями ДДТ из расчета 50 г на 1 га, отмечено полное вымирание личинок комаров рода *Aëdes*.

5. В результате наших опытов, проведенных в поле и лаборатории, мы можем рекомендовать пасту и дуст (для суспензии) ДДТ для борьбы с личинками комаров рода *Aëdes* в широких масштабах. Обрабатывать водоемы следует в период наличия личинок I—II стадий и лишь небольшого числа их в III стадии. Применять ДДТ надо в виде водных суспензий и эмульсий. Распыление порошкообразного ДДТ нецелесообразно, так как это увеличивает непроизводительные затраты вещества и не обеспечивает равномерного распределения яда по водоему. Осенью обрабатывать водоемы следует в течение очень короткого срока, сразу же при появлении личинок, так как развитие их в это время проходит очень быстро.

6. При обработке лесных и луговых водоемов с небольшим количеством водной растительности надо расходовать 25—50 г препарата на 1 га водной поверхности. Мелкие лужи с личинками I—II стадий можно обрабатывать из расчета 25 г на 1 га. В глубоких и сильно заросших водной растительностью водоемах количество препарата следует увеличить до 75 г на 1 га. Для обработки водоемов (не карьеров) на торфяных болотах дозировка препарата должна быть еще более высокой, ориентировочно до 150—200 г на 1 га. Дозировку эту надо в дальнейшем уточнить. Работы в этом направлении продолжаются.

7. Сильно увеличивая дозировку ДДТ, до 300—2000 г на 1 га водной поверхности, можно почти полностью устранить развитие личинок *Aëdes* в водоемах весной следующего года.

ЛИТЕРАТУРА

Вашков В. Н. Некоторые данные о ДДТ как кишечном яде для насекомых. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1948, 17, 1, 45—46. — Гладенко И. Н. и Фортушный В. А. Борьба с кровососущими двукрылыми насекомыми методом авиаопыливания контактными ядами биотопов. Ветеринария, 1953, 3, 37—40. — Головянко З. С., Руднев Д. Ф. и Стражеско Д. Н. ДДТ в борьбе с вредными насекомыми. Киев, 1947. — Мелешко С. Д. Возрастные изменения метаболизма и реактивности у насекомых. Автореф. дисс., Харьков, 1952. — Мельников Н. Н. ДДТ. Химические свойства и применение. М.—Л., 1950. — Петрищева П. А. Испытание нового инсектицидного препарата гексахлорана для уничтожения комаров, москитов и мух. В кн.: «Паразитология и трансмиссивные болезни» (Новости медицины, 5). М., 1947, 12—13. — Сазонов П. Н. и Андреев С. В. Факторы, снижающие стойкость ДДТ и ГХЦГ. Докл. ВАСХНИЛ, 1949, 7, 44—48. — Сафьянова В. М. К вопросу об устойчивости личинок кровососущих комаров *Culicidae* к действию ларвицидов. Вопр. краев., общ. и экспер. паразитол. и мед. зоол., М., 1953, 8, 112—120. — Сухова М. Н. Возможности использования препаратов ДДТ и гексахлорана в борьбе с преимагинальными стадиями комаров на Квантунском полуострове. В кн.: «Паразитология и трансмиссивные болезни» (Новости медицины, 5), М., 1947, 14—15. — Сухова М. Н. и Шипова А. А. Продукты лесохимической промышленности в борьбе с комарами. Вопр. краев., общ. и экспер. паразитол. М., 1949, 4, 178—180. — Сухова М. Н., Шипова А. А. и Гладкова З. И. Возможность использования в борьбе с комарами дешевых продуктов коксохимической промышленности. Вопр. краев., общ. и экспер. паразитол. М., 1949, 4, 181—188. — Феддер М. Опыт использования препаратов гексахлорана и ДДТ в очагах японского энцефалита. В кн.: «Паразитология и трансмиссивные болезни» (Новости медицины, 5). М., 1947, 15—16. — Blanton F. S., Travis B. V., Nelson S. and Husman C. N. Борьба авиаопрыскиванием с окрыленными комарами в Аляске. J. Econ. Entomol, 1950, 43, 3, 347—350 (см. реферат: Паразитология. Изд. иностр. литер., 1952, 3/22, 64—66). — Bohart R. Сравнение ДДТ и дихлордифенилхлорэтана как ларвицидов для комаров *Aëdes*. Econ. Entomol. 1948, 41, 5, 834—835 (см. реферат: Паразитология. Изд. иностр. литер., 1951, 2/15, 87—88). — Bordas E., Navarro L. and Downs W. Инактивация ДДТ на саманных поверхностях. Докл. комисс. экспертов по малярии. Всемирн. орган. здравоохр., 1952, 78, 9 (см. реферат: Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1952, 21, 5, 476). — Travis B., Applewhite K., Nelson—Smith. Борьба с личинками комаров препаратом ДДТ в Аляске. J. Econ. Entomol., 1950, 43, 3, 1950—1953 (см. реферат: Паразитология. Изд. иностр. литер., 1952, 3/22, 67—69).

ОСОБЕННОСТИ ЭКОЛОГИИ *XENOPSYLLA GERBILLI CASPICA I.* — БЛОХ БОЛЬШОЙ ПЕСЧАНКИ В СВЯЗИ С ХАРАКТЕРНЫМИ ЧЕРТАМИ ЭКОЛОГИИ ИХ ХОЗЯЕВ

Н. Ф. Дарская

Из отделения переносчиков трансмиссивных заболеваний (зав. — проф. П. А. Петрищева) отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

Изучение экологии блох большой песчанки (*Rhombomys opimus Licht.*) имеет практическое значение в связи с ролью этого грызуна в природных очагах ряда опасных заболеваний человека.

Объект нашего исследования *Xenopsylla gerbilli caspica I.* — один из наиболее многочисленных эктопаразитов большой песчанки в пустынях Южного Приаралья в теплый период года. Зависимость экологии *Xenopsylla gerbilli* от особенностей образа жизни их хозяев в литературе не освещена. Сведения же по экологии данного подвида вообще отсутствуют.

Наши материалы собраны в 1951—1953 гг. Наблюдения проводились преимущественно в теплое время года (с апреля по ноябрь). Сборы сделаны экспедицией отдела паразитологии и медицинской зоологии ИЭМ АМН СССР (начальник экспедиции — проф Н. П. Наумов), работавшей на базе Нукусской и Араломорской противоэпидемических станций. В сборах, кроме автора, участвовали паразитолог К. П. Беседина и студенты МГУ Н. П. Паршина и З. Г. Кулакова.

Район работ охватывает участки мозаичного песчаного ландшафта Северных Кызыл-Кумов, связанного с сухими древними руслами Сыр-Дарьи, крупные песчаные массивы Западных Кызыл-Кумов и песчаные массивы северной части Центральных Кызыл-Кумов.

Излагаемые ниже сведения получены в результате обработки 34 000 блох. Всего было осмотрено около 16 000 входов в норы в 800 колониях большой песчанки и 3500 зверьков. Большинство блох мы просматривали под микроскопом живыми и регистрировали у них наполненность желудка и стадию переваривания в нем пищи, состояние жирового тела, принадлежность блох к той или иной возрастной группе, количество и величину яиц у самок. При этом мы пользовались методикой, предложенной для работы с блохами И. Г. Иоффом (1949). Наблюдения за развитием яиц и питанием *Xenopsylla gerbilli caspica* проведены частично в экспериментальных условиях студенткой З. Г. Кулаковой.

Паразитологические исследования мы проводили параллельно с работами И. Л. Кулик по изучению подвижности больших песчанок и дру-

гих вопросов экологии этого грызуна.[1] Многие сведения удалось получить только благодаря длительным наблюдениям за определенными колониями на стационарных площадках, где И. Л. Кулик проверяла использование этих колоний большими песчанками.

При сборах блох из входов норы регулярно измеряли температуру воздуха и поверхности почвы вне норы, а также температуру поверхности почвы в норе на глубине 30 см от входа и у входа (на солнце и в тени, отбрасываемой сводом норы).

Известно, что для большой песчанки характерны сложные семейные норы, так называемые колонии, имеющие несколько десятков (до 100—200) входных отверстий и длиннейшие ходы, общей протяженностью в сотни метров. Зверьки одновременно живут не во всей колонии, и часть входов ими не посещается. Каждая семья песчанок (и ее отдельные члены после распадения семьи) использует в течение года несколько колоний. Последние обитаются зверьками непостоянно, часть из них посещается нерегулярно и ненадолго или остается вовсе необитаемой до нескольких месяцев, после чего колонии вновь заселяются. В течение дня зверьки посещают большое число входов своей колонии и могут забегать в соседние. В несколько дней зверьки нередко успевают переселиться из одной колонии в другую и даже сменить ее не один раз.

Предположение о влиянии сложного строения норы большой песчанки на экологию блох зверька впервые (в доступной нам литературе) было высказано О. А. Фединой и П. И. Ширановичем (1950). Наши наблюдения подтвердили это и, кроме того, показали, что еще большее значение имеют особенности использования отдельных колоний зверьками.

В колониях, в которых не стало песчанок, жизнь *Xenopsylla gerbilli caspica* резко нарушается. Длительное отсутствие песчанок в колонии приводит к временному или полному исчезновению в ней аборигенных для данной колонии имаго *Xenopsylla gerbilli caspica*. Отсутствие песчанок в колонии сказывается главным образом на тех особях *Xenopsylla gerbilli caspica*, которые в момент ухода зверьков были в фазе имаго или вышли из коконов вскоре после ухода зверьков. В пустыне при высокой температуре летом и низкой влажности имаго *Xenopsylla gerbilli caspica* нуждаются в частом кровососании. Они повторно сосут кровь уже через 2—3 часа, когда предыдущая порция находится еще на начальных стадиях переваривания. Потребность в частом кровососании делает *Xenopsylla gerbilli caspica* чрезвычайно активными и принуждает их мигрировать из необитаемых зверьками колоний и их отдельных частей. Мигрирующие блохи обыкновенно скапливаются у выходов нор. С течением времени часть мигрирующих блох растаскивают на себе зверьки, случайно забегающие в колонию, часть из них гибнет от голода и потери влаги. Предельные сроки сохранения имаго *Xenopsylla gerbilli caspica* в необитаемых зверьками колониях зависят от многих факторов — микроклиматических, эдафических и т. д. С наступлением теплой погоды имаго *Xenopsylla gerbilli caspica*, имевшиеся в необитаемой колонии, исчезают за 4—8 недель. В холодное время этот срок значительно больше и достигает нескольких месяцев.

Очень существенно для жизни популяции *Xenopsylla gerbilli caspica* то, что вскоре после ухода зверьков из колонии прекращается массовая откладка яиц. При нерегулярном питании и содержании при температуре более низкой, чем температура тела зверьков, созревание яиц у самок резко замедляется. Даже при ежедневном однократном подкармливании

[1] См. работу И. Л. Кулик, напечатанную в настоящем сборнике.

(при температуре 21—25°) самка откладывает за 10 дней только 1—2 яйца. Вследствие этого в необитаемых песчанками колониях откладка яиц у *Xenopsylla gerbilli caspica* практически прекращается, несмотря на возможность спорадического кровососания на тех или других забегающих в норы позвоночных животных.

Существование различных фаз развития (яйца, личинки, куколки) *Xenopsylla gerbilli caspica* в колониях, где зверьки отсутствуют, продолжается, но скорость метаморфоза по сравнению со скоростью его в обитаемых гнездах, замедлена. Степень замедления тем больше, чем ниже в это время температура воздуха и почвы.

Вследствие периодического и часто длительного отсутствия больших песчанок в отдельных колониях жизненный цикл *Xenopsylla gerbilli caspica* осуществляется не в одной, а в группе колоний, используемых зверьками неодновременно. Группа колоний, в течение года обеспечивающая существование семьи песчанок (до и после ее распадения), определяет и территорию, занимаемую микропопуляцией блох, которая может завершить годичный цикл.

Осуществлению жизненного цикла *Xenopsylla gerbilli caspica* в группе колоний способствует, с одной стороны, большая легкость переноса блох из одной колонии в другую, с другой — преемственность паразитофауны колонии от одного периода обитания зверьками до другого, что часто имеет место в той или иной форме. Вследствие этого в колониях, вновь обжитых песчанками после перерыва, как правило, оказывается значительное число имаго *Xenopsylla gerbilli caspica*, которые, пользуясь присутствием зверьков, приступают к интенсивной откладке яиц.

Очень часто песчанки заселяют колонию в тот момент, когда имаго *Xenopsylla gerbilli caspica*, развившиеся из яиц, отложенных в этой колонии, малочисленны или отсутствуют — они еще не успели окончить метаморфоз, или вообще блохи (во всех фазах) в колонии уже исчезли по различным причинам из-за длительного перерыва в обитании ее зверьками. В таких случаях особенно большое значение имеет перенос имаго *Xenopsylla gerbilli caspica* из других колоний. Перенос блох из одной колонии в другую играет важную роль и тогда, когда в колонии присутствуют аборигенные имаго, так как этим путем увеличивается число блох, приступающих к откладке яиц во вновь обжитой зверьками норе.

Быстрому и массовому переносу *Xenopsylla gerbilli caspica* из одной колонии в другую способствуют скопления блох во входах нор и большая активность их нападения. Зверьки получают блох при посещении различных колоний, и нападение этих насекомых на них осуществляется при самых кратковременных забегах во входы нор и даже только при приближении зверька к входным отверстиям во время перебежек по территории колонии. Присутствие *Xenopsylla gerbilli caspica* во входах в подавляющем большинстве является следствием интенсивной миграции их из глубины нор.

Остановимся подробнее на миграции *Xenopsylla gerbilli caspica*, так как именно эта экологическая черта играет очень большую роль в жизни данного вида блох и она же обусловливает возможность его большого эпизоотологического значения.

Об интенсивности миграции мы судили по количеству блох во входах и ближайших к ним отрезках нор (на глубину до 60—100 см от входного отверстия). Численность блох учитывали при помощи фланелевой ленты, надетой на резиновый шланг. При этом применяли предложенный нами (Н. Ф. Дарская, 1954) способ ускоренного обследования колоний, заключающийся в том, что в колонии осматриваются в определенном порядке только 20 входных отверстий, а не все имеющисся, как при пол-

ных сборах. Показатели численности, полученные этим методом, относительны, но их неточность невелика и более или менее постоянна. Время же, затраченное на учет, в 2—3 раза меньше, чем при полном осмотре колоний, что дает возможность проводить учеты более широко. Характеризуя количество блох во входах, мы пользовались следующими показателями численности:

1) индексом обилия на колонию, т. е. средним числом блох, приходящимся на одну осмотренную колонию;

2) встречаемостью или числом входов с блохами в процентах к общему числу осмотренных входов.

Миграция *Xenopsylla gerbilli caspica* продолжается в течение всего теплого времени года, но интенсивность ее и состав блох во входах значительно меняются. В первую часть периода миграции до летнего выплода молодых блох во входах, как правило, обнаруживаются только взрослые, уже питавшиеся особи. С весны во входах в среднем встречается до 15—30% блох. В отдельных необитаемых колониях можно собрать их много десятков. Во второй половине мая численность блох во входах значительно снижается и их встречается уже до 10—15%. В большинстве необитаемых колоний блохи к этому времени рассеиваются или гибнут. В обитаемых колониях с выводками песчанок миграция блох в это время невелика.

После начала летнего выплода *Xenopsylla gerbilli caspica,* который отмечен нами для Северных Кызыл-Кумов в 1952 и 1953 гг. в конце мая — начале июня, количество блох во входах нор резко увеличивается; среди них преобладают молодые, еще не питавшиеся особи, но абсолютное число питавшихся блох также значительно. Молодые блохи появляются раньше всего в колониях, где были первые весенние выводки песчанок. Позднее они появляются в других колониях, и даже там, где зверьки жили совсем недолго, весной или летом настоящего года или осенью предыдущего. Во входах нор встречается вновь до 25—33% блох. Количество их особенно велико во входах выводковых колоний. В них из одного входа можно одновременно собрать несколько сот *Xenopsylla gerbilli caspica.* Миграция молодых блох в каждой выводковой колонии длится около месяца, в других колониях этот срок обычно меньше. В течение лета количество колоний со значительным числом блох во входах повышается. Насыщенность входов колоний блохами значительно возрастает за счет увеличившегося в результате массового выплода количества блох, их активной миграции и растаскивания зверьками, подвижность которых в этот период также велика. В конце лета (в августе) количество *Xenopsylla gerbilli caspica* во входах начинает снижаться, но резко падает только с осенним похолоданием. В табл. 1 в качестве примера представлено изменение индекса обилия и обнаружения *Xenopsylla gerbilli caspica в* колониях большой песчанки среди грядово-ячеистых песков центральной части Кзыл-Ординской области с мая по октябрь 1952 г.

Обращает на себя внимание очень широкий диапазон температур, при которых *Xenopsylla gerbilli caspica* встречаются во входах нор и способны к нападению. Мы находили этих блох во входах нор при температуре воздуха — 2°, когда во входе норы было только 3—6°, и при температуре воздуха около 40°, когда в тени входа норы было до 34—36°, а за пределами этой тени температура почвы достигала 45—50°.

Xenopsylla gerbilli caspica держатся во входах и готовы к нападению в течение круглых суток, но количество их и поведение меняются в зависимости от температуры воздуха и почвы, освещения и т. д. Утром и вечером блохи выпрыгивают из нор на поверхность земли и распола-

гаются в радиусе до 0,5—1 м от входного отверстия. Следует отметить, что при этом блохи, повидимому, не теряют из вида отверстия норы.

Изменение количества *Xenopsylla gerbilli caspica* во входах обитаемых колоний большой песчанки в песчаных массивах северной части Центральных Кызыл-Кумов (по материалам, собранным в грядово-ячеистых песках окрестностей колдцев Акчукур и Каумбет и урочища Кок-Тюбе Кзыл-Ординской области)

Показатели численности блох	Месяцы														
	Май		Июнь			Июль			Август			Сентябрь			Октябрь
	Декады														
	II	III	I[1]	II	III	I	II	III[2]	I	II	III	I	II	III	I
Индекс обилия (на одну колонию)	5,6	3,7	Нет данных	14,4	Нет данных	Нет данных	11,6	45,0	34,6	6,0	Нет данных	7,0	Нет данных		0,8
Обнаружены во входах (в %) .	16,0	9,0		22,8			23,2	39,0	34,7	15,0		16,5			Не больше 4,0
Осмотрено колоний	10	4		34			29	5	5	4		5			19

В центрах выводковых колоний, где отверстия нор скучены, по утрам и вечерам можно наблюдать участки площадью до 150 м², почти сплошь усеянные блохами. При появлении близ нор зверьков блохи нападают на них и даже преследуют их. При этом блохи удаляются от норы на расстояние до 2—2,5 м. Днем *Xenopsylla gerbilli caspica* укрываются в норы, но сидят в них недалеко от входа, начиная от границы тени, отбрасываемой сводом норы. При приближении животного или человека к норе блохи сейчас же начинают выпрыгивать из нее и нападать. Стоит неосторожно приблизиться на 20—30 см к входу или протянуть к нему руку и похлопать ею по земле, как блохи, до тех пор спокойно сидевшие в тени входа, приходят в движение и некоторые из них стремительно выпрыгивают за пределы тени. Одновременно число блох у входа заметно увеличивается за счет особей, прибывающих из более глубоких частей норы Нападение их можно спровоцировать также издали — наведением тени на вход, броском пригоршни песка, вдуванием воздуха и т. д.

При высокой температуре поверхности почвы, освещенной солнцем, блохи не могут преследовать зверьков далеко за пределы входа норы.

Выпрыгнув из тени входа на поверхность, освещенную солнцем, и не попав в один-два прыжка на потревоживший их предмет, они сейчас же стремятся вернуться в нору. Если это не удается, то можно наблюдать, как блоха погибает от теплового паралича. Если же выпрыгнувшая из входа норы блоха попадает в тень, отбрасываемую подошёдшим чело-

[1] Наблюдения за этот срок на данном участке у нас отсутствуют, но несколько севернее (окрестности Карака, около 100 км на север от Акчукура) в это время мы отметили в колониях на песках первых молодых *Xenopsylla gerbilli caspica* и их миграцию, вызвавшую увеличение количества блох во входах нор (индекс обилия — 13,6; обнаружение 16%).

[2] В III декаде июля, I и II декадах августа и I декаде сентября наблюдения проведены за одними и теми же колониями, причем не во всех из них обитали зверьки при осмотрах (1—2 колонии в каждый срок оказывались временно оставленными), а точные отметки об этом по независящим от нас причинам делались не всегда. За неимением других учетных данных для этих сроков мы сочли возможным привести полученные цифры.

веком, то она способна сделать несколько прыжков в его сторону и достичь ног даже тогда, когда температура песка, освещенного солнцем, равна 40°.

С заходом солнца *Xenopsylla gerbilli caspica* уходят с поверхности земли, но при этом не теряют способности нападать. Надо отметить, что они скрываются в норы вечером при более высокой температуре, чем та, при которой они рассеиваются из входов по утрам. Видимо, суточная активность этих блох в какой-то степени связана со световым режимом и дневной активностью их хозяев — бóльших песчанок. *Xenopsylla gerbilli caspica* нападают на самых различных зверьков и встречаются почти на всех обследованных нами видах мелких млекопитающих. Отличий в поведении этих блох при укусе и кровососании на специфичных и неспецифичных хозяевах из млекопитающих отметить не удалось. Интересно, что в условиях опыта они довольно охотно сосут кровь даже на рептилиях. Во входах нор ящерицы очень обычны, и приходилось видеть, как при стремительном забегании ящерицы в убежище сидящие там *Xenopsylla gerbilli caspica* приходят в движение и нападают на нее. Мы убедились, что при этом может иметь место кровососание.

Описанная интенсивная миграция блох к выходам нор и большая активность в нападении чрезвычайно облегчают им возможность нападения на зверьков. Большие песчанки, как это свойственно грызунам с дневной активностью и особенно живущим колониально, часто задерживаются и сидят во входах — оглядываются кругом, прежде чем выйти, кричат или стучат лапкой, подавая сигнал тревоги, прячутся от опасности, вспугнувшей их при кормежке, едят или чистятся. Ранним утром зверьки, как правило, прежде чем начать кормиться, долго сидят на солнце у входа, греются и почесываются. Днем песчанки предпочитают тень устья норы и, скрываясь от жары, поедают там принесенные веточки растений. Входы нор большой песчанки во многих случаях посещаются хозяевами чаще, чем отдельные участки более глубоких отрезков норы. Именно входы являются обычным местом нападения на зверьков блох, своеобразным местом встречи их с хозяевами; здесь же происходит обмен блохами между зверьками.

Большая подвижность песчанок способствует переносу блох зверьками из одной колонии в другую. Пробегающие по колонии песчанки обычно передвигаются от одного входа к другому, приближаясь к их устьям и задерживаясь около них, скрываются в них при тревоге или просто что-то обследуя, ненадолго забегают в некоторые из них. При этом зверьки в несколько секунд набираются блох, попадая к входам с *Xenopsylla gerbilli caspica*, особенно в колониях с массовой миграцией их. Например, 16—19/VI 1953 г. в Акчукуре на больших песчанках, пойманных близ колоний с выплодом блох, было в среднем по 60 этих эктопаразитов, а на зверьках, пойманных вдали от них, — только по 12—27.

Как уже было отмечено, в осуществлении жизненного цикла *Xenopsylla gerbilli caspica* в колониях большой песчанки имеет значение также преемственность паразитофауны от одного периода заселения до другого. Важно отметить, что для этих блох характерно переживание зимы какой-то частью популяции в фазе имаго и, повидимому, именно уже питавшимися особями осенью, когда резко меняется физиологическое состояние *Xenopsylla gerbilli caspica*. Даже при неограниченной возможности питания у них прекращается кладка яиц и резко увеличивается жировое тело. Осенние блохи, повидимому, приспособлены к длительному выживанию, причем это имеет место и в покинутых зверьками колониях при полном длительном голодании.

В теплое время года блохи-имаго могут жить в необитаемых зверьками колониях сравнительно недолго. Дольше сохраняются особи, которым удается подкормиться на забегающих в колонию различных млекопитающих и, может быть, на живущих там рептилиях. Но преемственность паразитофауны в это время года чаще осуществляется за счет еще не питавшихся имаго, развившихся в колонии во время отсутствия зверьков. Этому способствуют широкий рассев яиц *Xenopsylla gerbilli caspica* по колониям и наличие колоний с молодыми блохами в течение почти всего теплого времени года, что в свою очередь является следствием, с одной стороны, подвижности песчанок и неодновременного использования ими колоний, с другой — особенностей размножения этих блох.

Xenopsylla gerbilli caspica откладывают яйца в течение всего теплого времени года, причем используют для этого колонии, занятые зверьками даже на самый короткий срок. Наблюдения студентки З. Г. Кулаковой показали, что взрослая самка *Xenopsylla gerbilli caspica,* попавшая на зверька после перерыва в питании, откладывает первую партию яиц уже через 1—2 суток после нападения, молодая самка — через 3—5 суток после первого кровососания. Следующие партии яиц откладываются как теми, так и другими через 1—2 суток после предыдущих партий. Одновременно у *Xenopsylla gerbilli caspica* созревает обычно 2 яйца, но в летнее время довольно много самок (21% от числа просмотренных), имеющих по 3—6 созревших яиц. *Xenopsylla gerbilli caspica* в условиях Кызыл-Кумов летом могут проходить метаморфоз независимо от присутствия песчанок в колонии, чему способствует сильный летний прогрев почвы. Поэтому широкому рассеву яиц соответствует широкий рассев имаго. Продолжительность метаморфоза блох различна. В гнездах, где весной были выводки песчанок, она равна примерно 50 дням, а в колониях, где зверьки весной жили недолго, — заметно больше. Особи из яиц, отложенных в конце лета, выходят из коконов только следующим летом, т. е. через несколько месяцев.

Длительное выживание имаго в течение холодного времени и большая продолжительность выплода молодых блох летом обусловливают присутствие на территории колоний большого числа имаго *Xenopsylla gerbilli caspica* в течение всего теплого времени года. Эти колонии либо бывают заселены зверьками, либо служат источником блох для соседних колоний.

Каждое заселение колонии зверьками используется *Xenopsylla gerbilli caspica* для прохождения определенной части жизненного цикла (откладки яиц). Интенсивная откладка яиц может иметь место только в заселенной колонии. Ускоренное развитие яиц и личинок в весеннее время протекает лишь в жилых гнездах зверьков, где температура значительно выше, чем в нежилых гнездах, в ходах и просто в почве на такой же глубине.

Другие части жизненного цикла *Xenopsylla gerbilli caspica,* как было сказано выше, могут проходить и в необитаемых колониях, но часто с заметным замедлением. Жизнедеятельность блох, ограниченная или даже прекратившаяся в колониях, оставленных зверьками, интенсивно продолжается в колониях, вновь обжитых песчанками, где блохи, как правило, присутствуют в значительном числе в результате переноса их из других колоний и сохранения части блох, оставшихся в той или иной фазе от предыдущего заселения зверьками. Таким образом, жизненный цикл *Xenopsylla gerbilli caspica* благополучно осуществляется в условиях климата пустыни в колониях больших песчанок, обитаемых зверьками только периодически.

Численность *Xenopsylla gerbilli caspica* на большой песчанке и в ее норах в северных и западных Кызыл-Кумах, как правило, значительно выше на такыровидных равнинах, чем на песках. Помимо других причин (эдафического и микроклиматического характера), этому способствует более постоянное и продолжительное заселение песчанками отдельных колоний на такыровидных равнинах. На них существует также бо́льшая преемственность паразитофауны от одного периода обитания зверьков до другого. На сероземных почвах такыровидных равнин зверьки при повторных заселениях колоний используют бо́льшую часть старых ходов, тогда как на песках обычно отмечается появление новых ходов и запустение части старых. Это зависит, видимо, от лучшей сохранности ходов нор на сероземах, большей трудности рытья и меньших размеров колоний. Кроме того, в необитаемых колониях на сероземах при хорошо сохранившихся внутренних ходах нередко встречается замуровывание многих входных отверстий колоний. Мы заметили, что в конце мая—июне в таких колониях бывает больше блох, чем в необитаемых колониях, где большинство входов открыто. Замуровывание входных отверстий колонии, с одной стороны, препятствует рассеву блох, ограничивая их миграцию, с другой, изменяет микроклимат норы, так как нарушает вентиляцию. В условиях Северных Кызыл-Кумов в колониях на сероземах, замурованных весной или предыдущей осенью, в мае—июне, повидимому, бывает более высокая влажность и менее высокая температура по сравнению с нежилыми колониями, имеющими открытые входные отверстия. Можно предполагать, что все это вместе способствует более длительному сохранению блох в колониях с замурованными входами.

Изложенные материалы показывают, что особенности строения и использования нор большой песчанки вместе с высокой подвижностью этих зверьков в сочетании с климатом пустыни в значительной степени объясняют и, повидимому, определяют особенности экологии паразитирующих на большой песчанке блох *Xenopsylla gerbilli caspica*.

Следует подчеркнуть, что описанные особенности экологии этих блох обусловливают, с одной стороны, их широкое рассеивание, большую насыщенность ими территории и очень интенсивный обмен блохами между зверьками, а с другой — длительное выживание питавшихся имаго в течение нескольких месяцев, что отмечается в холодное время года. Все это свидетельствует о возможности большого эпизоотологического значения *Xenopsylla gerbilli caspica* как в переносе, так и в хранении возбудителей инфекционных заболеваний. Очень вероятна также некоторая роль этих блох в передаче инфекции человеку, так как они легко нападают на него и охотно кусают.

Широкий рассев *Xenopsylla gerbilli caspica* по колониям необходимо иметь в виду при организации учета и борьбы с блохами большой песчанки. Для достоверного учета количества ее блох на территории совершенно недостаточно обследовать только те колонии, в которых имеются зверьки в момент учета, как это нередко делают на практике. При организации истребления большой песчанки и ее блох необходимо помнить о насыщенности территории блохами, длительном сохранении их в нежилых колониях и о возможности быстрого восстановления их численности, несмотря на временное уничтожение хозяев.

В заключение следует подчеркнуть, что особенности экологии *Xenopsylla gerbilli caspica* исторически возникли как следствие совместного влияния характерных черт образа жизни их хозяев и климата пустыни. Экологические особенности, отмеченные нами для *Xenopsylla gerbilli caspica*, в той или иной степени должны быть свойственны двум другим подвидам *Xenopsylla gerbilli: gerbilli gerbilli Wagn.* и *gerbilli minax I.*

и другим видам *Xenopsylla,* также паразитирующим на большой песчанке: *skrjabini I., hirtipes Roths.* и *nuttali I.* Из работ О. А. Фединой и П. И. Ширановича (1950), К. П. Бесединой (1951) известна интенсивная миграция *Xenopsylla gerbilli minax, hirtipes* и *skrjabini* к входам нор. К сожалению, сведения по всем этим видам в литературе пока немногочисленны и нельзя провести сравнения экологии различных форм *Xenopsylla,* паразитирующих на большой песчанке, чтобы установить между ними отличия, которые, несомненно, должны существовать соответственно особенностям климата и экологии грызуна-хозяина в пределах его обширного ареала.

ЛИТЕРАТУРА

Иофф И. Г. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением. Пятигорск, 1941. — Иофф И. Г. Обзор видового состава *Aphaniptera* Киргизии. Сб.: «Эктопаразиты». М., 1949, 1, 1—104. — Федина О. А. и Ширанович П. И. Блохи большой песчанки в Приилийских песках. Сб.: «Эктопаразиты». М., 1950, 2, 129—138.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ МОСКИТОВ В ОЧАГАХ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА ГРУЗИНСКОЙ ССР

М. К. Лемер

Из энтомологического отделения (зав. — Г. И. Канчавели) Института малярии и медицинской паразитологии им. проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. — Г. М. Маруашвили)

Висцеральный лейшманиоз встречается в Восточной части Грузинской ССР в виде единичных случаев и носит очаговый характер. Очаги его отмечаются в местах, различных по своему рельефу, преимущественно в предгорных, нагорных и реже на равнинах (Г. М. Маруашвили, 1947). В этих районах имеется много огородов, местами виноградников и лесистых гор. Температура воздуха и количество осадков неодинаковы в разных пунктах.

Одним из важнейших разделов в изучении эпидемиологии лейшманиозов является биология москитов в разных очагах. Настоящая работа касается некоторых вопросов биологии москитов в Шаумяни, Дигоми, Сагареджо и Енисели.

1. Видовой состав москитов

Для всех обследованных нами пунктов характерны два вида москитов: *Phlebotomus kandelakii* и *Phlebotomus chinensis*.

В Шаумяни встречаются *Phlebotomus kandelakii, Phlebotomus chinensis, Phlebotomus papatasii, Phlebotomus tobbi, Phlebotomus major* и *Phlebotomus sergenti;* в Дигоми — *Phlebotomus kandelakii, Phlebotomus chinensis, Phlebotomus caucasicus* и *Phlebotomus arpaklensis*; в Сагареджо — *Phlebotomus kandelakii, Phlebotomus major* и *Phlebotomus chinensis;* в Енисели — *Phlebotomus kandelakii, Phlebotomus chinensis* и *Phlebotomus major.*

Одной из причин такого разнообразия видов, по всей вероятности, являются различия в количестве выпадающих осадков. В Шаумяни осадков выпадает меньше, чем в остальных пунктах, в Сагареджо и Енисели их наибольшее количество, поэтому здесь отсутствуют те виды москитов, которые обычны для сухих мест (*Phlebotomus papatasii, Phlebotomus tobii* и *Phlebotomus sergenti*). Эти соображения подтверждаются данными видового состава москитов из других пунктов с повышенным количеством осадков.

Наблюдения показали, что продолжительность периода активности у *Phlebotomus kandelakii* короче, чем у *Phlebotomus chinensis.* В восточной

Грузии *Phlebotomus kandelakii* появлялся или одновременно с *Phlebotomus chinensis* (Шаумяни, 1949, Тамариси, 1948), или позднее (Енисели, 1950); везде он исчезал к концу августа или в начале сентября, ранее *Phlebotomus chinensis,* который встречался в течение сентября. Укороченность сезона активности у *Phlebotomus kandelakii* дало основание предположить, что развитие этого вида проходит в одной генерации с более продолжительным периодом развития каждой фазы превращения.

Для проверки во вторую половину июля в пробирки были отсажены самки москитов; из многочисленных кладок яиц вывелись личинки. К концу августа личинки *Phlebotomus chinensis* закончили метаморфоз до окрыленных насекомых; личинки же *Phlebotomus kandelakii* дошли в своем развитии только до IV стадии и остались на зимовку. На основании этих данных можно предположить, что в течение сезона *Phlebotomus kandelakii* дает одну генерацию.

2. Сезонный ход численности москитов

В местах наших работ ход численности москитов выражался одновершинной кривой; максимум численности был в июле, к концу августа она резко падала. Численность *Phlebotomus kandelakii* выражается одновершинной кривой с более ранним исчезновением этого вида по сравнению с другими.

В середине августа наблюдается повторное увеличение количества *Phlebotomus kandelakii,* связанное с выплодом второй генерации.

Первоначально мы предполагали, что одновершинный характер кривой и главным образом раннее исчезновение *Phlebotomus kandelakii* зависели от неблагоприятной погоды (раннее похолодание или наступление дождливого периода), что отмечалось в Сагареджо и Качрети в 1947 г. и в Шаумяни в 1949 г. Однако в последующие годы, когда погода была благоприятной до конца сезона (Енисели, 1950; Шаумяни, 1952), сезонный ход численности *Phlebotomus kandelakii* остался таким же. Другие же виды москитов встречались и при изменившейся погоде.

Следует считать, что характер сезонной активности *Phlebotomus kandelakii,* как и других видов москитов, является особенностью вида в данных условиях внешней среды. Различия же в условиях погоды не влияют на характер сезонной активности, они затрагивают и изменяют лишь количественный уровень популяции.

3. Возрастной состав москитов

Возрастной состав москитов важно знать для определения количества самок, находящихся на повторных гонотрофических циклах, что и обусловливает циркуляцию возбудителей лейшманиозов.

Возрастной состав москитов изучался нами в Шаумяни и Енисели (табл. 1). У *Phlebotomus chinensis* и особенно *Phlebotomus kandelakii* в этих пунктах отмечался высокий процент самок, находившихся на повторных гонотрофических циклах. Этот процент оказался выше, чем у других видов москитов в иных условиях (А. В. Долматова, 1945 и 1946).

Процент самок, откладывающих яйца, в Шаумяни достигал 45,4 в июле, а в Енисели — 59,7 в июле и августе. Он являлся средним за сезон. В течение сезона он изменился.

Процент таких самок у *Phlebotomus kandelakii* в обоих пунктах был выше, чем у *Phlebotomus chinensis* в среднем на 17—18 или еще больше (в Шаумяни — в июле, а в Енисели — в августе). Продолжительность

жизни москитов в Енисели была больше, чем в Шаумяни, особенно *Phlebotomus kandelakii.*

Сопоставляя общую численность москитов с количеством самок, откладывающих яйца в различные месяцы в Шаумяни и Енисели, можно отметить, что наибольшее эпидемиологическое значение москиты имеют в июле, т. е. в период, когда высокой численности их соответствует и большая, абсолютная, численность самок.

Таблица 1

Видовой состав москитов в очагах висцерального лейшманиоза Грузинской ССР

Вид	Шаумяни			Енисели				
	% самок, откладывавших яйца							
	месяцы							
	VII	VIII	VII—VIII	VI	VII	VIII	IX	VI—IX
Phlebotomus kandelakii	55,8	33,3	48,9	—	64,0	86,7	—	66,1
Phlebotomus chinensis	26,9	41,6	30,7	46,7	62,5	45,0	28,6	49,4
Общий	47,6	37,0	45,4	45,1	63,7	62,8	28,6	59,7

Но это только одна сторона вопроса. Необходимо установить состояние природного носителя возбудителя кала-азар и возможность заражения им человека в различные сезоны, что требует дальнейших исследований. В августе в Енисели процент самок *Phlebotomus kandelakii* резко возрастает по сравнению с июлем, и, следовательно, можно было бы предположить, что в этот период возрастает и их эпидемиологическое значение. Однако, несмотря на повышение процента самок, общая численность всех самок сильно уменьшается вследствие резкого уменьшения общего количества *Phlebotomus kandelakii* в этот период. Если в августе процент самок увеличился почти в 1,4 раза по сравнению с июлем, то общее количество москитов этого вида уменьшилось в то же время в 9,7 раза. Следовательно, в августе хотя и отмечалось повышение процента самок, откладывающих яйца, но оно сопровождалось резким уменьшением количества москитов. Исходя из этого, условия передачи возбудителя лейшманиоза в августе были значительно хуже, чем в июле, вследствие резкого уменьшения числа переносчика.

4. Эпидемиологическое значение москитов

Эпидемиологическое значение москитов определялось по спонтанной зараженности их лептомонадами. Мы имеем данные только по Шаумяни, где зараженность *Phlebotomus chinensis* и *Phlebotomus kandelakii* составляла 3,7%.

5. Видовой состав москитов в природе

В очагах висцерального лейшманиоза видовой состав москитов изучался так же в природных условиях: в норах, развалинах древних построек и др. (табл. 2).

В Дигоми в норах птиц и агам встречалось 8 видов москитов: *Phlebotomus arpaklensis, Phlebotomus perfilievi var. transcaucasicus, Phlebotomus chinensis, Phlebotomus tobbi, Phlebotomus major, Phlebotomus sergenti, Phlebotomus papatasii* и *Phlebotomus kandelakii*;

в Сагареджо в норах птиц и в Енисели в развалинах древнего города Греми встречались лишь 3 вида: *Phlebotomus kandelakii, Phlebotomus chinensis* и *Phlebotomus major.*

Таблица 2

Видовой состав москитов в природных биотопах вблизи очагов висцерального лейшманиоза Грузинской ССР (в %)

Пункт	Тип биотопа	*Ph. kandelakii*	*Ph. chinensis*	*Ph. major*	*Ph. caucasicus*	*Ph. arpaklensis*	*Ph. perfilievi*	*Ph. sergenti*	*Ph. tobbi*	*Ph. papatasii*
Дигоми	Помещение	48,3	21,9	—	24,1	10,2	—	—	—	—
	Норы	0,4	5,4	0,1	—	85,3	8,2	0,1	0,3	0,05
Сагареджо	Помещение	87,8	10,3	1,8	—	—	—	—	—	—
	Норы	9,4	90,6	—	—	—	—	—	—	—
Енисели	Помещение	67,9	31,6	0,5	—	—	—	—	—	—
	Норы	76,8	21,3	1,9	—	—	—	—	—	—

В Дигоми видовой состав москитов в норах был значительно разнообразнее, чем в помещениях; там преимущественно встречались такие виды, которые в помещениях отсутствовали (*Phlebotomus perfilievi var. transcaucasicus, Phlebotomus tobbi*) или были редкими (*Phlebotomus arpaklensis*). В Сагареджо и Енисели различий в видовом составе москитов в норах и помещениях не наблюдалось. Однако имелись различия иного порядка. В Сагареджо москитов в норах было очень мало; среди них преобладал *Phlebotomus chinensis*, а *Phlebotomus kandelakii* было обнаружено несколько экземпляров. В Енисели преобладал в развалинах *Phlbotomus kandelakii*, так же как и в помещениях. *Phlebotomus kandelakii* отсутствует или очень редко встречается в норах и в других природных биотопах, т. е. он является синантропом. Наличие его в больших количествах в гремских развалинах не противоречит данному положению, так как эти развалины по своему характеру ближе к условиям населенного пункта, чем к неосвоенной природе, и, кроме того, они расположены в непосредственной близости к поселку (их разделяет пересыхающая речка Инцоба).

6. Видовой состав и численность москитов в разные годы

По данным П. А. Петрищевой (1948), видовой состав и численность москитов по годам могут изменяться. Это иногда особенно резко выражено в природных биотопах. В хозяйственных же помещениях отмечается относительное постоянство видового состава с преобладанием одних и тех же видов; это зависит от обилия и доступности источников питания, убежищ и мест выплода внутри поселка, исключающих необходимость дальних полетов москитов. П. А. Петрищева отмечает, что относительное постоянство видового состава и высокая численность москитов встречаются и в природе при массовом распространении основного хозяина *Phlebotomus*, например крыс-незокий или большой песчанки.

На основании проведенных наблюдений в Грузии нам удалось установить следующее.

В Шаумяни в 1949 г. видов москитов было больше, чем в 1952 г. Изменение коснулось реже встречающихся видов. Основные виды *Phlebotomus kandelakii* и *Phlebotomus chinensis* сохранили свое доминирую-

щее положение, но были в ином количественном соотношении, что являлось результатом неодинакового числа наблюдений. Несколько большее изменение претерпел видовой состав москитов в Шулаверы, где в 1951 г. *Phlebotomus tobbi* почти не встречался; в 1945 г. он был на втором месте после *Phlebotomus papatasii* (А. В. Долматова, 1946). Резкое уменьшение количества этого вида, повидимому, связано с освоением новых площадей под сельскохозяйственные культуры, в результате чего были уничтожены близлежащие места выплода.

Таким образом, в наших условиях наблюдается более или менее относительное постоянство доминирующих видов в населенных пунктах, что зависит от приспособления этих видов к данным условиям обитания, с лучшим использованием всех доступных источников питания и мест выплода по сравнению с единично встречающимися здесь видами москитов. Изменения видового состава москитов происходят за счет экзофильных видов, связанных с природными биотопами, вне поселка.

Рассматривая видовой состав москитов в природных биотопах у селений Шулаверы и Дигоми в некоторые годы, можно отметить следующее: в Шулаверы в 1945 (А. В. Долматова) и 1946 гг. были одни и те же виды, но преобладали *Phlebotomus tobbi* и отчасти *Phlebotomus sergenti* и *Phlebotomus arpaklensis*. Изменение видового состава произошло здесь в 1951 г. и еще резче в 1952 г. вследствие обработки нор гексахлораном. До обработки нор преобладали 3 вида: *Phlebotomus tobbi*, *Phlebotomus sergenti* и *Phlebotomus arpaklensis* (1945, 1946), после же обработки — только *Phlebotomus arpaklensis*. Повидимому, это произошло в результате обработки нор, в которых обычно выплаживались *Phlebobotomus tobbi* и *Phlebotomus sergenti*. Места же выплода *Phlebotomus arpaklensis*, вероятно, более диффузно рассеяны в природе и поэтому в меньшей степени были затронуты обработкой. Поэтому как в контрольной, так и в обработанных норах *Phlebotomus arpaklensis* значительно преобладал над другими видами.

Таблица 3

Изменение видового состава москитов в домашних и природных биотопах Грузинской ССР (в %)

Пункт	Тип биотопа	Год	*Ph. kandelakii*	*Ph. chinensis*	*Ph. papatasii*	*Ph. tobbi*	*Ph. arpaklensis*	*h. sergenti*	*Ph. perfilievi var transcaucasicus*	*Ph. major*	Примечание
Шаумяни	Помещения	1949	63,9	26,4	4,9	2,2	—	0,3	—	2,3	
		1952	43,4	41,6	12,5	2,5	—	0	—	0	
Шулаверы	То же	1945	0,9	3,1	63,4	22,7	—	9,9	—	—	По данным А. В. Долматовой
		1951	0,5	0,5	91,4	1,3	—	6,3	—	—	
		1952	0	0	94,3	1,4	—	4,3	—	—	
Дигоми	Норы	1947	0,8	6,7	0	0,5	78,0	0,2	13,4	0,2	
		1948	0	4,1	0,1	0,1	92,6	0	3,0	0,1	
Шулаверы	»	1945	+	++	++	++++	+++	+++	+	0	По данным А. В. Долматовой
		1951	0	3,5	1,7	14,5	72,8	5,1	2,0	0,2	
		1952	0	2,0	0	8,2	81,6	8,2	0	0	

В норах у Дигоми в 1947 и 1948 гг. в видовом составе москитов произошли изменения (табл. 3): в 1947 г. там было обнаружено 7 видов с резким преобладанием *Phlebotomus arpaklensis* (78%) и отчасти *Phlebotomus perfilievi var. transcaucasicus* (13,4%). *Phlebotomus chinensis* было еще меньше, а остальные виды встречались совсем редко В 1948 г. было обнаружено 6 видов; преобладал *Phlebotomus arpaklensis*.

Количество *Phlebotomus chinensis* осталось почти прежним. Остальные виды были собраны по одному экземпляру. Частичное изменение видового состава было в данном случае вызвано большим количеством осадков в весенне-летний период 1948 г. по сравнению с предыдущим годом; они вызвали обвалы в овраге, вследствие чего было уничтожено множество птичьих нор — обычных мест обитания *Phlebotomus perfilievi var. transcaucasicus*. Оставшиеся норы, находившиеся ближе ко дну оврага, в которых главным образом вылавливался *Phlebotomus arpaklensis*, принадлежали преимущественно агамам и жабам. Повидимому, некоторую роль сыграла также межвидовая конкуренция личинок по обеспечению себя субстратом и пищей (П. А. Петрищева, 1948). Можно предполагать, что *Phlebotomus arpaklensis* в этом отношении оказался в условиях более благоприятных и выгодных.

Видовой состав и численность москитов в домашних биотопах подвержены меньшим изменениям, чем в природных. В последних же изменения в видовом составе могут произойти и за счет доминирующих видов.

Выводы

1. В очагах висцерального лейшманиоза Грузии в видовом составе москитов доминирующее положение занимает *Phlebotomus kandelakii*, на втором месте стоит *Phlebotomus chinensis*. Другие виды либо отсутствуют, либо встречаются редко.

2. Продолжительность периода активности *Phlebotomus kandelakii* короче, чем *Phlebotomus chinensis;* прекращается она к концу августа. *Phlebotomus chinensis* встречается и в сентябре.

3. Сезонный ход численности *Phlebotomus kandelakii* выражается в виде одновершинной кривой с максимумом в июле. *Phlebotomus chinensis* появляется раньше, чем *Phlebotomus kandelakii*. Максимум численности этого вида бывает в июне или июле. Повторное небольшое увеличение в количестве иногда отмечается в середине августа.

4. Возрастной состав *Phlebotomus chinensis* и *Phlebotomus kandelakii* в очагах висцерального лейшманиоза Грузии характеризуется высоким процентом самок, находящихся на повторных гонотрофических циклах, в среднем 45—60%.

5. В изученных пунктах наибольшее эпидемиологическое значение москиты имеют в июле, в период максимального общего количества и большого числа самок, откладывающих яйца.

6. Носителями лептомонад являются как *Phlebotomus chinensis*, так и *Phlebotomus kandelakii*.

7. В домашних и природных биотопах некоторых пунктов (Кахетия) отмечается одинаковый видовой состав москитов, в то время как в других имеются значительные различия. В последнем случае фауна москитов в природных биотопах отличается большим разнообразием.

8. Видовой состав москитов и их численные соотношения в населенных пунктах по годам почти не изменяются. Изменения наблюдаются в тех случаях, когда в видовом составе определенную долю составляют типичные экзофилы, связанные с природными биотопами. В последних эти изменения носят более выраженный характер.

ЛИТЕРАТУРА

Долматова А. В. Наблюдения над биологией москитов в очаге кожного лейшманиоза. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1946, 15, 4, 75—85. — Петрищева П. А. Полевые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия. М., 1954.

НАБЛЮДЕНИЯ ЗА РАЗВИТИЕМ МОСКИТОВ В УСЛОВИЯХ, БЛИЗКИХ К ЕСТЕСТВЕННЫМ

В. М. Сафьянова

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — действ. чл. АМН СССР В. Д. Тимаков)

Можно считать, что метаморфоз москитов в условиях лаборатории в настоящее время хорошо изучен. Много советских и зарубежных исследователей занимались этим вопросом (Н. И. Ходукин, 1927; П. П. Перфильев, 1928; М. П. Зотов, 1930; А. И. Лисова, 1931; Л. В. Буракова, 1933; П. А. Петрищева, 1935, 1940; Н. П. Соколов и И. А. Тарвит, 1936; А. И. Шуренкова, 1936; Е. А. Плетнев, 1937; В. Н. Беклемишев и А. В. Долматова, 1948—1949; Е. Рубо, 1927; С. Адлер, О. Теодор, 1927, 1934; Л. Парро, 1931, 1932; Л. Е. Найера, 1945—1951, и др.).

В результате были выяснены условия питания, температура и влажность, оптимальные для развития преимагинальных стадий *Phlebotomus*.

Метаморфоз отдельных видов этих насекомых, обитающих в различных географических районах, обладает рядом специфических особенностей. Однако при рассмотрении всех имеющихся в литературе данных в самом общем, схематическом плане было установлено, что личинки москитов способны к полифагии в весьма широких пределах, но наилучшей пищей для них является органический детрит, находящийся на первых стадиях разложения.

Личинки развиваются лучше всего на таком субстрате, как разлагающиеся экскременты ящериц, птиц, кроликов, овец, коз и других животных. Иногда в питательный субстрат добавлялись садовая почва, кровь животных и гниющие листья растений.

Выяснилось, что наиболее благоприятная для развития личинок *Phlebotomus* температура — 25—30°. Поднятие ее до 31—32° действует на личинок угнетающе. К более низким температурам (по данным авторов, работавших со среднеазиатскими видами москитов) личинки *Phlebotomus* относятся достаточно стойко. Так, в опытах Н. И. Ходукина личинки *Phlebotomus papatasii* жили при температуре 24° в течение 24 часов, в опытах П. А. Петрищевой личинки москитов выдерживали температуру 6° в течение 3 суток.

Развитие преимагинальных стадий москитов может осуществляться только в условиях высокой влажности (85—100%); особенно чувствительны к подсыханию личинки первых стадий. Однако избыток свободной воды в субстрате действует на них губительно.

Данные лабораторных исследований послужили важным ориентиром при поисках мест выплода москитов в естественной обстановке: преимагинальные стадии *Phlebotomus* следовало искать там, где имелся подходящий питательный субстрат и условия микроклимата оказывались соответствующими для их развития.

Наблюдениями за метаморфозом москитов в лаборатории нельзя установить, в каких конкретных микроклиматических условиях и в течение каких сроков происходит развитие этих насекомых в их естественных убежищах в природе.

Поэтому для решения данных вопросов следовало вести наблюдение в обстановке, более близкой к той, в которой происходит естественный выплод москитов.

С этой целью в 1952 г. нами был поставлен ряд опытов по перенесению личинок I стадии, выпложенных в лаборатории, в естественные убежища, являвшиеся типичными местами выплода *Phlebotomus* в данном очаге. Работа проводилась в 1951—1952 гг. в большом городе в очаге лихорадки паппатачи и болезни Боровского (кожного лейшманиоза). Типичными местами выплода москитов здесь являются скрытые в глубине грунта обособленные убежища, обладающие запасом разлагающихся органических веществ и стабильным микроклиматом — норы грызунов у основания глинобитных стен надворной территории и пустырей, внутри жилых и хозяйственных построек, в развалинах зданий, в подпольях, в фундаментах домов, в выгребных уборных и помойных ямах, норы и провалы между могилами на кладбище.

Для опытов мы выбрали 7 характерных убежищ.

Убежище № 1 на территории пролювиальных лёссовых холмов, примыкающих к городу с юго-запада. Личинки помещались в норообразную впадину на дне одной из искусственных пещер, пробитых в склоне холма, образованного старыми заброшенными полуразрушенными печами для обжига кирпича. Нора уходила в глубь грунта, осыпавшегося при обвале потолка печи. Вход в нору ориентирован в направлении, обратном входу в пещеру. Начиная с расстояния 30 см от входа, грунт в норе был влажным. Личинки закладывались на глубину 1 м на расстоянии 1,25 м от входного отверстия. Вход в нору неплотно прикрывался камнями.

Убежища № 2 и 3 на окраинах аула, около зоны возделанных земель, простирающихся на северо-восток от города. Для работы служила большая глинистая яма — развалины старого курятника (рис. 1). Личинки закладывались в провалы на дне ямы на глубине 2,5 м на расстоянии 1 м от входного отверстия. Грунт в глубине провалов был влажным. Входы в убежища прикрывались кусками лёсса со щелями между ними шириной 5—7 см

В этих убежищах предварительно был установлен массовый выплод Phlebotomus.

Убежище № 4 — пещерообразная яма под подрытой стеной заброшенного погреба на окраинах того же аула (рис. 2). Стенами погреба служили края глинистой ямы; сверху он прикрывался крышей, подпертой деревянными балками, с толстым лёссовым настилом. Края ямы под стеной погреба, в которую закладывались личинки, были приподняты над полом постройки, поэтому яма не заливалась дождем ни зимой, ни весной. Личинки помещались на глубине 2 м на расстоянии 0,5 м от входа в убежище. Диаметр входа в убежище искусственно суживался до 5 см.

Убежища № 5 и 6 на городском кладбище. Это были глубокие вертикальные провалы в лёссовом грунте между могилами; садки с личинками опускались в них на веревке на глубину 1,5 м, после чего входные отверстия суживались до 5 см в диаметре.

Убежище №7, как первое, располагалось в холмах; им являлась необитаемая нора, повидимому, большой песчанки; ход оказался перерезанным вертикальной стеной копанки. Вход в убежище находился на высоте 75 см от основания стены. Горизонтальный ход норы на расстоянии 25 см от входного отверстия поворачивал направо. В норе обнаружены несколько гекконов и их яйца. Личинки помещались на глубину 2 м на расстоянии 1 м от входного отверстия норы. До начала опыта было установлено, что нора является местом выплода Phlebotomus.

Рис. 1. Убежище № 2 — развалины старого курятника.

Рис. 2. Убежище № 4 — заброшенный погреб.

План работы

1. В лаборатории из отложенных яиц выводились личинки москитов I стадии.

2. Дальнейшее развитие москитов проходило в описанных выше убежищах. Каждую неделю проверялось состояние личинок и отмечалась температура.

Первая партия личинок I стадии была перенесена в экспериментальные убежища в начале июля 1952 г. В тех убежищах, где развитие москитов закончилось, была поставлена вторая серия опытов: личинки I стадии помещались в убежища в конце августа—сентябре 1952 г.

В ряде убежищ к концу лета 1952 г. личинки *Phlebotomus* развились до IV стадии и остались на зимовку; закончили они метаморфоз в 1953 г.

Таблица 1

Продолжительность откладки яиц москитов и развития их в лаборатории

Месяц	Среднедневная температура воздуха в лаборатории	Среднее время кормления до начала откладки яиц (в сутках)	Средняя продолжительность откладывания яиц (в сутках)	Средняя продолжительность развития яиц (до вылупления личинок) (в сутках)	Средняя продолжительность всего времени от кормления самок до вылупления личинок (в сутках)
Июнь . . .	26°	1	3	7	11
Июль . . .	27,6°	2	$2^{1}/_{2}$	4	$8^{1}/_{2}$
Июль . . .	28,4°	2	$2^{1}/_{2}$	$4^{1}/_{2}$	9
Июль — август . .	28°	1	3	5	9
Август . .	26°	1	4	$5^{1}/_{2}$	$10^{1}/_{2}$
Сентябрь .	23,5°	3	5	5	13

I. Выплаживание личинок I стадии в лаборатории. Отлов москитов для получения лабораторной культуры производился в сельской местности, на северо-восточных окраинах города, в глинобитных хозяйственных постройках и в помещениях для домашних животных. Всего попалось 59% *Phlebotomus papatasii Scop.*, 39,6% *Phlebotomus sergenti Parr.* и 1,4% *Phlebotomus graecovi Chod.*

Наблюдения за метаморфозом москитов в

№ убежища	Количество личинок I стадии, помещенных в убежище	Начало опыта: дата	Начало опыта: утренняя температура убежища перед началом опыта	Наблюдения за развитием — личинки IV стадии: дата появления	личинки IV стадии: утренняя температура	личинки IV стадии: максимальная температура	куколки: дата появления	куколки: утренняя температура	куколки: максимальная температура
1	650	2/VII	28°	—	24°	31°	—	26°	32°
2	2470	3/VII	26°	25/VII	26°	27°	7/VIII	26,5°	26—28°
3	1500	6/VII	23°	20/VII	24°	26—28°	3/VIII	24,5°	24—27°

Среди отловленных самок были голодные особи и особи на II—VI и VII стадиях гонотрофического цикла по Селла.

Получение кладки яиц в лаборатории производилось по методу, раз-

работанному проф. П. А. Петрищевой. На дно стеклянной кровососной банки помещался плотный влажный, хорошо отжатый тампон гигроскопической ваты, поверх которого накладывался полностью закрывающий вату кружок фильтровальной бумаги. Стенки баночки вытирались насухо и в нее клался стебелек какого-нибудь растения с мелкими листьями.

В устроенный таким образом садок помещалось по 40—60 самок москитов. Сверху садок плотно затягивался мельничным газом. После помещения в садок москиты кормились на кролике. Сытые самки распределялись на стенках садка, на покрывающем его мельничном газе и на веточке растения. Садки держались в темноте.

После созревания яиц самки начинали их откладку на влажную фильтровальную бумагу. Этот процесс у различных особей происходил неодновременно вследствие того, что самки отлавливались на различных стадиях гонотрофического цикла. Поэтому мы учитывали среднюю продолжительность кладки яиц для особей, одновременно отловленных и содержавшихся при одинаковой температуре. После окончания откладывания яиц самки обычно погибали. Количество отложенных яиц подсчитывалось; садок вместо мельничного газа закрывался клеенкой, и яйца оставались в нем до тех пор, пока не происходило вылупления личинок.

Данные о продолжительности откладывания яиц и развития их при различной температуре воздуха в лаборатории приведены в табл. 1.

Из табл. 1 следует, что откладка и развитие яиц при температуре 27—28° происходят быстрее, чем при температуре 26°. Особенно заметно изменяется период (казалось бы при таком малом понижении температуры) от времени откладывания яиц до вылупления из них личинок.

Вылупившиеся личинки подсчитывались и вместе с фильтровальной бумагой переносились на выдержанную в течение нескольких недель умеренно увлажненную смесь мелко размолотых фекалий овец и листьев шелковицы. Субстрат этот насыпался в кровососные банки вместо вынутых из них ватных тампонов.

Перевернутая на субстрат фильтровальная бумага с личинками присыпалась сверху тонким слоем той же питательной смеси.

Таблица 2

экспериментальных убежищах (1952 г.)

преимагинальных стадий						
окрыление					Общая продолжительность развития от личинки I стадии до имаго (в днях)	Примечание
начало		конец		максимальная температура		
дата	утренняя температура	дата	утренняя температура			
—	28°	—	—	33°	—	Метаморфоз не осуществился
15/VIII	27°	21/VIII	26,5°	28°	49	Все личинки IV стадии окрылились
10/VIII	24°	29/IX	24°	24°	84	Окрылилась лишь часть популяции

Общий подсчет личинок I стадии производился после их вылупления на влажной фильтровальной бумаге, на питательном субстрате подсчет их становился затруднительным, поэтому при наблюдении метаморфоза москитов во избежание травмирования личинок подсчет остававшихся особей производился лишь во время их окукливания (окукливание происходило на поверхности субстрата) и последующего окрыления. Осенью, перед закладкой зимнего опыта, подсчитывалось общее количество личи-

нок IV стадии, оставленных на зимовку. При этом тщательно просматривали весь субстрат, который осторожно вынимали из кровососных банок и затем укладывали обратно.

Рано утром, когда температура воздуха не превышала 20—21°, личинки переносились в экспериментальные убежища.

Общее количество помещенных в убежище личинок I стадии за все время работы достигло 9240 особей.

Садков, в которых находились подопытные насекомые, было 89; в каждом из них содержалось в среднем по 103 личинки.

II. Методика наблюдений за развитием москитов в экспериментальных убежищах. Кровососные банки плотно обвязывались кусками мягкой клеенки. Вместе с садками в убежище закладывался максимальный термометр. Для более точного установления температуры среды, в которой непосредственно происходило развитие личинок, резервуар термометра вставлялся внутрь кровососной банки через отверстие в клеенке. Края камеры плотно прилегали к термометру. В лаборатории было заранее установлено, что разница температуры внутри садка и в окружающей среде не превышала 0,5°.

Просмотр садков с личинками производился еженедельно рано утром. Отмечалась максимальная температура убежища за неделю.

Измерялась также температура в глубине убежища. Это была самая низкая температура за сутки; при сопоставлении ее с соответствующей недельной температурой можно было до некоторой степени судить об амплитуде ее суточных колебаний.

III. Наблюдения за развитием личинок москитов, помещенных в убежища в начале июля 1952 г. (1-я серия опытов). Для исследования было использовано 4620 личинок I стадии. Результаты наблюдений за их развитием см. в табл. 2.

Первый опыт (убежище № 1) закончился неудачно. Личинки погибли, повидимому, вследствие того, что температура в убежище была слишком высокой. Возможно, неблагоприятную роль сыграли и значительные ее колебания.

В убежище № 2, где в течение всего периода наблюдений амплитуда температурных колебаний не превышала 2°, развитие личинок происходило вполне благополучно. При максимальной недельной температуре 26—28° личинки IV стадии появились через 22 дня после начала опыта.

Через 12 дней они дружно окуклились, и на 49-й день после начала опыта закончился выход окрыленных москитов из всех куколок.

В убежище № 3 период развития был сильно растянут. Лишь часть особей окрылилась на 84-й день после начала опыта. 29/IX флеботомусы вышли из последних куколок, но в убежище находилось еще большое количество неокуклившихся личинок IV стадии. Они были оставлены в том же убежище на зиму. Процесс окукливания и окрыления москитов шел чрезвычайно медленно и растянулся почти на 2 месяца.

Возможно, это зависело от сравнительно низкой максимальной недельной температуры убежища на протяжении августа и сентября при почти полном отсутствии суточных ее колебаний.

IV. Наблюдения за развитием личинок москитов, помещенных в убежища в конце августа — сентябре (2-я серия опытов). Для исследования было использовано 4620 личинок (табл. 3). Во всех опытах, кроме одного (убежище № 6), удалось получить личинки IV стадии преимущественно во второй половине сентября. Дальнейшее развитие их затормозилось, и большинство личинок осталось в убежищах на зимовку.

Было два примечательных исключения: в убежищах № 7 и 8 прои-

Таблица 3

Наблюдения за метаморфозом москитов в экспериментальных убежищах (1952 г.)

№ убежища	Количество личинок I стадии, помещенных в убежище	Начало опыта		Наблюдения за развитием преимагинальных стадий											Общая продолжительность развития от личинки I стадии до имаго (в днях)	Примечание
				личинки IV стадии			куколки			окрыление						
										начало		конец				
		дата	утренняя температура убежища перед началом опыта	дата появления	утренняя температура	максимальная температура	дата появления	утренняя температура	максимальная температура	дата	утренняя температура	дата	утренняя температура	максимальная температура		
4	520	7/IX	24°	29/IX	24°	24°	—	25°	24—25°	—	19,5°	—	19,5°	20,5°		Все личинки IV стадии остались на зимовку
4	860	31/VIII	26°	3/X	19,5°	20,5°	—	—	—	—	—	—				То же
5	650	13/VIII	26°	13/IX	23°	24°	—	23°	23—25°	—	23°	—	22°	23°		„ „
6	550	3/IX	29°	—	24°	27°	—	23,5°	28°	—	23°	—	23°	27—28°	—	Развитие не осуществилось
7	900	3/IX	27°	24/IX	26°	26—29°	2/X	25,5°	26°	9/X	22°	16/X	23°	24°	43	Окрылилась лишь часть популяции (41 куколка); остальные остались на зимовку
7	590	7/IX	27°	2/X	25,5°	26°	—	23°	24°	—	23°	—	—	—		Все личинки IV стадии остались на зимовку
8	550	12/IX	29,5°	25/IX	25°	25—26,5°	3/X	24,5°	25—28°	10/X	24°	12/X	24°	28°	30	Окрылились 20 особей, остальные личинки IV стадии остались на зимовку

зошли частичное окукливание и окрыление москитов: в первом случае вылетела 41 особь, а во втором — 20. Налицо ускорение метаморфоза, продолжавшегося от личинок I стадии до имаго в убежище № 7 43 дня, а в убежище № 8 — всего 30 дней. Бросалось в глаза, что развития личинок не было в убежище № 6, где суточные колебания температуры были наибольшими. В убежищах № 4 и 5 максимальная температура во второй половине сентября — первой половине октября держалась на уровне 20,5—25°. При этом окукливания личинок не произошло.

В убежище № 7 в конце сентября максимальная температура поднялась до 29°, что обеспечило закукливание и последующий выход окрыленных москитов при температуре 24°. В убежище № 8 сравнительно высокая максимальная температура (25—28°) держалась до середины октября. Поэтому окукливание и окрыление москитов произошли здесь в особенно сжатые сроки. Следует отметить, что в обоих убежищах сокращение сроков развития произошло за счет укорочения IV стадии личинок, совпавшей со сравнительно высокой максимальной температурой.

Результаты зимовки личинок

№ убежища	Наблюдения 1952 г.			Наблюдения			
				личинки IV стадии		куколки	
	дата откладывания яиц	дата появления личинок I стадии	дата появления личинок IV стадии	дата	максимальная температура	дата	максимальная температура
4	2/VII	6/VII	20/VII	24/IV	15°	22/V	22°
4	4/IX	7/IX	29/IX	24/IV	15—22°	22/V	22—23°
7	28/VIII	3/IX	24/IX	23/IV	18°	27/V	28°
7	2/IX	7/IX	2/X	23/IV	18°	27/V	28°

Однако преобладающее число личинок IV стадии в убежищах № 7 и 8 все же не окуклилось и осталось на зимовку.

V. Результаты зимовки личинок IV стадии в условиях, близких к естественным. Наблюдения за развитием преимагинальных стадий москитов были приостановлены в конце октября 1952 г. К этому времени в убежищах № 3, 4, 5 и 7 находилось около 1500 личинок IV стадии.

Наблюдения были возобновлены в апреле 1953 г.

Входы в убежища № 4 и 5 оказались завалены глыбами лёссового грунта, оплывшего в результате зимних дождей, и раскопать садки с личинками не удалось.

В убежищах № 4 и 7 при первом же осмотре их 23 и 24/IV мы обнаружили множество благополучно перезимовавших, вполне жизнеспособных личинок IV стадии (табл. 4). Общее количество перезимовавших и достигших окрыления особей составило 349.

В убежище № 4 IV стадия личинок оказалась растянутой на 10—10½ месяцев; выход же из куколок продолжался всего 13 дней.

Следовательно, в убежище № 4, где с июня по октябрь 1952 г. и с апреля по июль 1953 г. температура почти не превышала 24°, развитие одного поколения москитов продолжалось почти целый год.

Иная картина наблюдалась в убежище № 7, где в сентябре 1952 г. температура доходила до 27°, а в июне 1953 г. — до 28—29°. Здесь развитие *Phlebotomus* от личинки I стадии до имаго, включая период зимнего покоя на IV стадии личинки, заняло лишь 9 месяцев. Окрылялись личинки в этом убежище дружно в течение недели. Можно предполагать, что в убежище № 7 в течение года могло осуществиться

Таблица 4

IV стадии в экспериментальных убежищах

1953 г. окрыление: дата начала	1953 г. окрыление: дата конца	1953 г. окрыление: максимальная температура	Количество окрылившихся особей	Общая продолжительность развития от личинки I стадии до имаго, включая зимовку (в месяцах)	Примечание
5/VI	—	23°	3	11	
13/VI	26/VII	23—24°	164	11	24/IV 1953 г. в убежище обнаружено много личинок IV стадии, собравшихся на поверхности субстрата в садках
2/VI	4/VI	28°	30	9	
2/VI	9/VI	28—29°	152	9	

развитие двух поколений москитов, ибо в 1952 г. часть особей в этом убежище закончила свой метаморфоз в середине октября, и продолжительность их развития от личинки I стадии до имаго составила всего лишь 43 дня.

Заключение

Опыты дали возможность проследить за развитием преимагинальных стадий *Phlebotomus* в условиях микроклимата убежищ, представляющих характерный тип мест выплода этих насекомых в среднеазиатском городском очаге лихорадки папатачи и болезни Боровского.

Метаморфоз москитов осуществился во всех экспериментальных убежищах, за исключением тех, где температура превышала 29° и где отмечались колебания суточной температуры, превосходящие 2—3°. Такие неблагоприятные условия были в 2 из 7 экспериментальных убежищ.

На продолжительность развития преимагинальных стадий большое влияние оказывает температура убежища:

а) наиболее благоприятной для развития личинок оказалась максимальная температура за неделю 25—28°. Развитие от личинки I стадии до имаго заканчивалось в 49 дней;

б) при максимальных температурах 23—24° и менее метаморфоз сильно затягивался — до 84 дней;

в) в некоторых убежищах отмечались пониженные температуры в период летних месяцев. Если при нахождении личинок в IV стадии

температура в убежищах была 23—24°, то развитие части популяции задерживалось. Личинки оставались на зимовку и заканчивали метаморфоз лишь летом следующего года;

г) наоборот, осенью (в октябре) наблюдалось частичное окукливание и окрыление москитов в тех убежищах, где IV стадия личинок совпадала со сравнительно высокими максимальными температурами.

Осенние личинки проявляют некоторую устойчивость к стимулирующему метаморфоз действию повышенных температур. В тех убежищах, где в октябре при повышенных температурах происходило частичное окрыление москитов, окуклилась лишь небольшая часть особей, а основная масса личинок IV стадии оставалась на зимовку.

Обе серии опытов показали, что в условиях данного очага личинки IV стадии могут зимовать, находясь в убежищах на глубине 2 м на расстоянии 0,5—1 м от входного отверстия. Перезимовавшие личинки закончили метаморфоз в одном из убежищ в начале июня, а в другом — в конце июля 1953 г. Общая продолжительность развития этих подопытных москитов от I стадии личинки до имаго, включая зимовку, была 9—11 месяцев.

На основании всего изложенного можно допустить, что при развитии москитов в их естественных убежищах с различным микроклиматом развитие особей одной и той же генерации протекает неодновременно. Вероятно, и в природе может совпадать во времени развитие нескольких генераций одного и того же вида. Следовательно, в различных убежищах, расположенных на территории очага, могут одновременно находиться личинки, развившиеся из отложенных осенью яиц, и весеннее потомство перезимовавших особей. Таким образом, состав одновременно окрыляющихся особей одного и того же вида неоднороден: он может включать в себя представителей двух или нескольких генераций.

ЛИТЕРАТУРА

Беклемишев В. Н. и Долматова А. В. Закономерности географического распространения некоторых видов флеботомусов СССР. Сообщ. I. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1948, 4, 353—362. — Буракова Л. В. Развитие *Phlebotomus* в лабораторных условиях. Паразитологический сб. Зоологического музея АН СССР, 1930, 1, 45—61. — Зотов М. П. Опыты лабораторных культур москитов. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, 9, 2, 236—244. — Лисова А. И. Цикл развития *Phlebotomus chinensis Newst.* Паразитологический сборник Зоологического музея АН СССР, 1931, 2, 91—113. — Перфильев П. П. К анатомии личинок москитов. Медицинская мысль Узбекистана, 1928, 9—10, 13—26. — Перфильев П. П. К методике разведения москитов в лабораторных условиях. Лабораторная практика, 1933, 8, 15—16. — Петрищева П. А. К методике изучения флеботомусов. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1935, IV, 1—2, 99—104. — Петрищева П. А. К методике воспитания флеботомусов. Лабораторная практика, 1940, 11, 14—16. — Соколов Н. П. и Тарвит И. А. К вопросу холодостойкости *Phlebotomus*. Бюлл. Узбекского ин-та экспериментальной медицины, 1934, 1, 27—33. — Ходукин Н. И. К вопросу об атермобиозе у личинок некоторых туркестанских флеботомусов. Медицинская мысль Узбекистана, 1927, 1, 78—83. — Щуренкова А. И. Простая техника экспериментального выплаживания флеботомусов. Узбекистанский паразитологический сборник, Ташкент, 1936, 1, 212—222.

Adler S., Theodor O. The transmission of Leishmania tropica from artificially infected sandflies to man. Ann. Trop. Med. Parasit., 1927, 21, 111. — Najera L. Nueva técnica para la creacion y mantenimiento de colonias de „Phlebotomus". Rev. Sanidad e Hig. Publica, 1950, 24, 1, 28—41.— Parrot L. Observation biologiques sur Phlebotomus papatasii. Arch. Inst. Pasteur., 1931, 3.— Parrot L. Sur la phytophagie de larves de Phlebotomus papatasii. Comptes rendus du V Congr. internationale d'Entomologie. Paris, 1932.— Roubaud E. Asthénobiose et hibernation obligatoire provoquées chez Phlebotomus papatasii. Bull. Soc. Path. Exot., 1928, 21.— Theodor O. On the relation of Phlebotomus papatasii to the temperature and humidity of the environment. Bull. of Entomol. Research., 1936, 27, 4, 653—671.

О СПОНТАННОЙ ЗАРАЖЕННОСТИ СПИРОХЕТАМИ КЛЕЩЕЙ РОДА *ORNITHODORUS* НА ОСВОЕННЫХ ЗЕМЛЯХ ТУРКМЕНИИ[1]

Э. Б. Кербабаев

Из Туркменского медицинского института им. И. В. Сталина
(дир. — М. Г. Бердыклычев)

В последние годы в различных районах Туркмении были зарегистрированы единичные случаи заболеваний клещевым возвратным тифом (Е. Н. Павловский, П. А. Петрищева, В. А. Скавинский, Э. Б. Кербабаев и др.).

Анализ историй болезни показал, что некоторые больные заразились на территории освоенных земель, находясь в развалинах старых зданий, отдыхая в тени, даже были отмечены заражения людей в жилых домах. Требовалось уточнить, какие виды клещей встречаются в населенных пунктах, где были заражения, и выяснить, имеются ли новые очаги этого заболевания. Особый интерес представляли населенные пункты, расположенные в окрестностях памятников старины, так как там неоднократно встречались больные спирохетозом.

В 1953 г. нами было собрано 237 клещей *Ornithodorus* в местах заболеваний людей в бассейне реки Аму-Дарьи. Клещи обитали на освоенной территории в норах или убежищах мелких млекопитающих и рептилий в основании разных хозяйственных помещений. Изредка клещи встречались в жилых и брошенных домах.

Все собранные клещи были исследованы на спонтанное носительство спирохет, что позволило выделить пять штаммов спирохет, патогенных для морских свинок (см. таблицу). Для выявления зараженности клещей спирохетами возвратного тифа их группами кормили на морских свинках. Подбор клещей производился с учетом их вида и мест сбора. Такое объединение позволило нам в случаях выделения штамма установить не только вид переносчика, но и место расположения очага.

Каждую группу клещей кормили на морской свинке. Перед постановкой опыта у животных измерялась температура в течение 3—5 дней и бралась кровь для контрольного исследования. На 4—5-й день после кормления клещей от свинок брали кровь для исследования на наличие спирохет. Микроскопирование крови от свинок проводилось ежедневно; если спирохеты в крови в течение 15—20 дней не обнаруживались, опыт считался отрицательным. 5 морских свинок заболели спирохетозом.

---

[1] Работа была выполнена в лаборатории отдела паразитологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института микробиологии и эпидемиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР.

Исследование клещей *Ornithodorus papillipes* на спонтанное носительство спирохет

№ свинок	Дата кормления клещей (1953)	Исследование крови на наличие спирохет																						
		27/XI	28	30	1/XII	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
55	19/XI	++	+++	++	++	—	—	—	—	—	++	+++	++	++	++	++		+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	Погибла 21/XII 1953 г.

№ свинок	Дата кормления клещей (1953)	28/XI	30	1/XII	2	3	4	5	6	7	8	
56	20/XI	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++	++	++	Погибла 10/XII 1953 г.

№ свинок	Дата кормления клещей (1953)	16/XII	17	18	19	20	21	
58	8/XII	++	+++	++	+++	++	++	Погибла 22/XII 1953 г.

№ свинок	Дата кормления клещей (1953)	17/XII	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
36	9/XII	0	++	++	+++	++	+++	++	+	++	+++	++	++	++	++	Погибла 31/XII 1953 г.

№ свинок	Дата кормления клещей (1953)	18/XII	19	20	21	22	23	24	
33	10/XII	0	+	+	+	++	+	+	Погибла 25/XII 1953 г.

Обозначения: — спирохет нет;

0 одна спирохета на 5—7 полей зрения;

\+ 1—2 в поле зрения микроскопа;

++ до 10 в поле зрения микроскопа;

+++ большое количество спирохет.

1. Свинка № 55. Клещи *Ornithodorus papillipes* собраны из нор ежей и черепах в одном населенном пункте. Спирохеты в крови обнаружены на 9-й день после кормления клещей. На 5-й день после обнаружения спирохеты исчезли и появились вновь через 4 дня; их можно было видеть еще в течение 13 дней. В период отсутствия спирохет температура держалась в пределах 38,2—39°. За последние 13 дней болезни количество спирохет в крови дважды увеличивалось и в это время температура поднималась выше 40°. С 28-го дня от момента заражения температура стала резко падать, а количество спирохет росло. На 5-й день после этого свинка погибла.

2. Свинка № 56. Клещи *Ornithodorus papillipes* собраны из нор незокии, ежа и черепахи в одном районном центре. Спирохеты в крови у свинки появились на 9-й день после кормления на ней клещей. В течение 12 дней в крови в поле зрения микроскопа ежедневно наблюдалось от 5 до 10 спирохет.

На 4-й день болезни температура с 40,2° снизилась до 38,8, оставалась такой 3 дня, затем поднялась до 40°. За 2 дня до смерти температура у свинки поднялась до 40,5°, затем резко снизилась до 35,9° и свинка пала.

3. Свинка № 58. Клещи *Ornithodorus papillipes* собраны из нор неизвестного хозяина во дворе одного населенного пункта.

Спирохеты в крови свинки появились на 9-й день после кормления на ней клещей. В 1-й же день их насчитывалось до 10 в поле зрения микроскопа. На следующий день спирохет было очень много, температура снизилась на 0,2° и была 39,6°. На 3-й день болезни отмечалось некоторое уменьшение количества спирохет, но температура поднялась до 40,1°; спустя 12 часов она снизилась на 1°, через сутки поднялась до 39,8°, в течение 3 дней снижалась постепенно, и свинка погибла. В течение всех 5 дней болезни в крови свинки было большое количество спирохет.

4. Свинка № 36. Клещи *Ornithodorus papillipes* собраны из норы ежа в одном из дворов колхоза. Единичные спирохеты в крови у морской свинки появились при температуре 38,9° на 9-й день после кормления клещей. На следующий день спирохет стало больше, температура поднялась до 40,2°. На 3-й день и далее в течение 10 дней температура колебалась от 39,5 до 40,3°. Колебалось и количество спирохет в поле зрения микроскопа (от единичных до 10).

При резком падении температуры (в течение суток) на 14-й день от момента появления спирохет в крови свинка погибла.

5. Свинка № 33. Клещи *Ornithodorus papillipes* собраны из нор ежа в одной древней крепости.

Спирохеты (1 на 5—7 полей зрения) появились при температуре 39,9° на 9-й день после кормления клещей и обнаруживались в крови в течение 6 дней. Наибольшее количество их доходило до 10 в поле зрения микроскопа. Температура ни разу не превысила 40°. При 5 спирохетах в поле зрения (на 7-й день их появления в крови) свинка погибла.

Из сказанного видно, что инкубационный период у всех морских свинок продолжался 9 дней. Однако количество спирохет и температура при их появлении, а также тяжесть заболевания не у всех морских свинок были одинаковы. Для окончательного суждения о патогенности выделенных штаммов необходима дальнейшая работа.

ЛИТЕРАТУРА

Павловский Е. Н. О природной очаговости клещевого рекурренса в Туркменской ССР. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1945, 14, 3, 56—60.

ДЕРМАТИТЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УКУСАМИ КРЫСИНОГО КЛЕЩА *BDELLONYSSUS BACOTI HIRST* В УСЛОВИЯХ БОЛЬШОГО ГОРОДА

С. Г. Гребельский

Из Ленинградской дезинфекционной станции

Патогенное значение крысиного клеща *Bdellonyssus bacoti Hirst* определяется его ролью как переносчика трансмиссивных заболеваний и как возбудителя своеобразного дерматита. На кожных покровах в местах укусов клещей через несколько часов после сосания крови возникают уртикарные узелки, окруженные зоной красного цвета. В центре узелка заметна корочка или красная точка — след прокола. Узелок существует иногда довольно долго; его обратное развитие продолжается около недели, после рассасывания обычно остается уплотненное пятно буровато-желтого цвета. Клещи присасываются к участкам наиболее нежных кожных покровов. Укусы при этом располагаются группами вследствие того, что клещи часто присасываются на участках с расчесами покровов, а также рядом с другой сосущей особью. Субъективные ощущения сводятся к мучительному, нестерпимому зуду пораженных участков и их окружности. У некоторых больных наблюдаются общие явления: слабость, головные боли, субфебрильная температура.

При увеличении числа укусов происходит сенсибилизация организма человека к токсическому действию слюны клеща, чем значительно усугубляется страдание больных.

Таким образом, наши опыты показали, что питание крысиного клеща на человеке вызывает своеобразное заболевание, которое можно обозначить как гамазоидозный дерматит.

Распространение этого заболевания в городе носит очаговый характер, что связано с биологией его возбудителя. Несмотря на то, что случаи этого заболевания у людей неоднократно описывались в литературе, остается неясным вопрос о причинах, вызывающих массовые нападания клещей на человека, иными словами, о причинах перехода клещей на нового хозяина.

Этот вопрос имеет важное значение прежде всего для разработки мер борьбы с клещами и мер профилактики гамазоидозных дерматитов.

Многие авторы (Рилей, 1940; Е. Нельзина, 1951, и др.) объясняют нападение клещей на человека истреблением их основного хозяина — крыс — при успешном проведении дератизации. Ряд авторов указывает, что клещи могут нападать на людей и при наличии крыс в данном

помещении или близ него, объясняя это обстоятельство расселением клещей в результате их массового размножения.

Bdellonyssus bacoti H. относится к тем норовым паразитам (Е. Нельзина, 1951), которые могут долго голодать и откладывать яйца в непосредственной близости к своим хозяевам; очевидно, эти клещи не способны к миграциям или переползание совершается ими на короткие расстояния. Эти биологические черты противоречат взгляду о возможности далеких, активных миграций их в поисках добычи.

Крысиный клещ обнаружен в ряде городов, но только в некоторых из них отмечены случаи массовых нападений клещей и, следовательно, развития гамазоидозных дерматитов. Таким образом, несмотря на близкое существование синантропных животных — крыс — и их эктопаразитов с человеком, перехода клещей на него не происходит. Все это не объясняет, что возникновение очагов дерматитов происходит вследствие активного расселения клещей в поисках добычи.

На то, что нет массовых миграций клещей, указывает также обычно наблюдавшееся нами узко локальное их распределение в помещениях и на отдельных предметах. Если считать, что клещи активно распространяются и заселяют помещения, то следовало бы ожидать их рассеянного массового наличия в тех помещениях, где у людей встречались клещевые дерматиты. Даже незначительная миграция личинок и дейтонимф клещей как малоподвижных фаз развития вообще невозможна. Вряд ли возможно активное расселение и протонимф, которые значительно теснее других фаз связаны с хозяином. Так, протонимфы часто остаются на нем в течение всего развития или по крайней мере до последнего кровососания (Бертрем с соавторами, 1946; Е. Нельзина, 1951).

Наши наблюдения показали, что интенсивные нападения клещей на человека не зависят от количества крыс и успешного проведения дератизации. По характеру нападений, течению дерматитов и распределению клещей мы делим места нападения клещей на две категории: тип «колониального очага» и тип «очага рассеивания». В первом случае нападения происходят почти внезапно, поражения кожи локализуются более или менее узко на определенной части туловища. В таких случаях клещи обнаруживаются в массе на ограниченных участках стен, мебели и др. и не проявляют склонности к расширению занимаемой территории. Характерно одновременное наличие всех фаз превращения клеща. Такие популяции, обозначенные нами как «колонии» клещей, встречались в непосредственной близости к человеку: у рабочего места, у мест постоянного пребывания одних и тех же лиц и др. Чаще всего клещей можно найти в книгах, бумагах и других вещах, что, возможно, связано с гигроскопичностью бумаги; к фактору влажности клещ особенно требователен.

В «очагах рассеивания» нападения клещей носят единичный характер в течение довольно длительного срока: эти нападения иногда усиливаются, иногда прекращаются на некоторое время. Соответственно изменяется и характер дерматита: количество узелков на покровах сравнительно незначительно, скоплений их на определенных участках часто не бывает. Субъективные ощущения выражены слабее. Наличия «колоний» клеща не наблюдается; единичные экземпляры их обнаруживаются преимущественно в местах, посещаемых крысами. Нападения их на людей одновременно наблюдаются только в ограниченных местах: в одной-двух смежных комнатах или даже в определенных частях зараженных помещений.

Возникновение «очагов рассеивания» мы рассматриваем как результат постоянного пассивного переноса клещей из мест их массового размножения, осуществляемого большей частью крысами, которые заносят

клещей из нор. Так, например, в одном случае клещи нападали на людей, работавших за деревянными письменными столами; на лиц, сидевших в этом помещении за металлическими столами (типа корабельных), они не нападали. Оказалось, что даже при большом количестве крысы не проникали в металлические столы. На выловленных крысах находились *Bdellonyssus bacoti Hirst.* Возможность рассеивания клещей крысами повышается вследствие существования каких-то условий (физиологического или экологического характера), приводящих к более длительному контакту этих паразитов с крысой, чем считает большинство авторов. Возможен также перенос клещей с бумагами, тканями и другими материалами, что неоднократно наблюдалось нами; но возникновения «колоний» при этом не происходило.

Для развития «колоний» требуется одновременный массовый занос клещей, что в большинстве случаев бывает при гибели крыс в помещении или в непосредственной близости от входа в нору. Часто пойманные в капкан или вершу крысы остаются в помещении более или менее длительное время. При благоприятных условиях (близость к человеку, подходящий субстрат и др.) клещи, покидающие крыс (или их трупы), занимают определенное пространство. Конечно, далеко не каждый случай гибели зараженных крыс в помещениях приводит к образованию колоний клещей. Решающими факторами являются резкое отличие внешних условий в месте гибели крыс от экологических условий крысиной норы и наличие поблизости подходящего пространства для заселения. Реальность массового заноса клещей таким путем подтверждается, помимо наших наблюдений, данными о нахождении свыше 10 000 экземпляров *Bdellonyssus bacoti Hirst* на грызунах (Олсен, 1946). Малое количество откладываемых клещами яиц и высокий процент гибели этих паразитов при кровососании на человеке объясняют значение массового заноса клещей в развитии колоний. С другой стороны, быстрота цикла развития объясняет возможность не только поддержания численности популяции в этих условиях на одном уровне, но и ее нарастания. Таким образом, возникновение очагов нападения клещей на человека связано не с уменьшением количества крыс, а, наоборот, с его увеличением. Значение же проведения дератизации в генезисе очагов, как это было показано, заключается отнюдь не в изменении численности крыс. Аналогичную роль может сыграть перемещение каких-либо материалов или предметов, на которых имеется колония клещей, например при проведении ремонта (выемка субстрата крысиных нор) и т. п.

Приведенные данные о развитии очагов в корне меняют рекомендуемую различными авторами схему мероприятий по борьбе с клещами. Мы не отрицаем принципа Холдвей (1926) о необходимости применения широких мероприятий по дератизации. Но во главу угла, в противоположность Бишопу (1923), как первое мероприятие вполне естественно ставим дезакаризацию. Требуется также изменение режима дератизации (исключение химического метода, быстрое удаление выловленных грызунов, дезинсекция крысиных ходов и отверстий). Следует добавить, что в очагах «колониального типа» нами ни разу после проведения дезакаризации не наблюдалось возобновления колоний; наоборот, в «очагах рассеивания» клещей через длительные промежутки (1—2 года) иногда отмечалось возобновление нападений.

ГРЫЗУНЫ И БОРЬБА С НИМИ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДВИЖНОСТИ БОЛЬШИХ ПЕСЧАНОК В СВЯЗИ С ИЗУЧЕНИЕМ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИЙ

И. Л. Кулик

Из отдела паразитологии и медицинской зоологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР (дир. — проф. Г. В. Выгодчиков)

Большая песчанка — фоновый вид пустынь Средней Азии и основной хранитель возбудителей в природных очагах многих инфекционных заболеваний человека и домашних животных. Знание особенностей ее биологии дает возможность подойти к пониманию структуры природных очагов таких инфекций, закономерностей эпизоотических процессов и разработать наиболее эффективные методы и правильную тактику борьбы с данным грызуном.

Особый интерес представляет изучение подвижности больших песчанок и характера использования ими сложных нор — «колоний», где обитают и выплаживаются различные виды блох, клещей, кровососущих двукрылых, среди которых имеются передающие возбудителей различных болезней. Можно предполагать, что продолжительность и регулярность обитания колоний зверьками сказывается на численности, размножении и миграции упомянутых членистоногих. Кроме того, изучение подвижности зверьков и ее значения в биологии переносчиков позволяет определять условия существования природных элементарных очагов инфекций на эпизоотической территории.

Предлагаемый материал собран в Северных Кызыл-Кумах в 1951—1953 гг. экспедицией отдела паразитологии и медицинской зоологии ИЭМ АМН СССР (нач. — проф. Н. П. Наумов), работавшей на базе Araломорской и Нукусской противоэпидемических станций.

Изучение подвижности больших песчанок было начато в сентябре 1951 г. в окрестностях колодца Б. В ячеисто-грядовых песках на площадке 38 га была выловлена живоловками, помечена [1] и выпущена обратно в те же колонии 101 большая песчанка. В ноябре того же года площадку снова обловили и выловили 55 помеченных зверьков.

В 1952 и 1953 гг. работа проводилась близ колодца А. Здесь на двух площадках, расположенных также в ячеисто-грядовых песках (площадь 32 га) и на такыровидной равнине (площадь 35 га), во второй половине июля 1952 г. было помечено и окрашено 119 больших песчанок.

[1] У зверьков отрезались пальцы в определенной комбинации по методу, широко применяемому в нашем отделе (Н. П. Наумов, 1951; В. В. Кучерук, 1952).

В середине и в конце августа и в первых числах сентября были проведены визуальные наблюдения за размещением на площадках окрашенных зверьков. В начале октября все зверьки на площадках были выловлены, подкрашены помеченные в июле, дополнительно помечены вновь набежавшие и родившиеся; все зверьки были выпущены на волю в те же колонии.[1] В 1953 г. наблюдения проводились на тех же площадках. В начале мая 1953 г. площадки были обловлены живоловками, зверьки помечены, окрашены и выпущены обратно в колонии. В течение всего мая и июня (до 23/VI) за окрашенными зверьками вели ежедневные подробные наблюдения и отмечали все их перемещения. В конце наблюдений зверьки на площадках были отловлены капканами.

В результате в 1953 г. был собран основной материал по подвижности больших песчанок и использованию ими колоний.

Всего за 3 года было помечено 317 больших песчанок на 3 площадках общей площадью 105 га и сделано 823 повторных наблюдения и лова помеченных зверьков.

Параллельно паразитолог Н. Ф. Дарская изучала биологию блох большой песчанки на тех же опытных площадках.

Ячеисто-грядовые пески, где были расположены эти площадки, закреплены кустарниками (белый саксаул, джузгуны, песчаная акация, боялыч и др.), эфемерами, главным образом песчаной осокой и белой полынью. Лишь гребни наиболее высоких гряд слабо закреплены только кустарниками и редкими эфемерами.

Большинство колоний больших песчанок располагалось в нижней трети склона, а некоторые — на дне ячеи. Колонии крупные (средняя площадь 2000 м²), входных отверстий в среднем около 30 (одно отверстие приходится на 70 м² площади колонии). В центральной части колонии, расположенной обычно у подошвы склона, входные отверстия несколько сконцентрированы, а по периферии разбросаны довольно редко. Все колонии здесь однотипны как по структуре и расположению относительно элементов рельефа, так и по кормовым ресурсам.

Такыровидная равнина — это пространство с плотной сероземной почвой, с очень бедной преимущественно солянковой растительностью, с отдельными небольшими группами и рощицами черного саксаула и участками настоящего такыра, лишенного какой-либо растительности.

Колонии больших песчанок приурочены обычно к куртинам черного саксаула, но некоторые колонии располагались и на открытых участках с очень скудной солянковой растительностью, вегетирующей в основном осенью. По площади колонии здесь меньше, чем в песках (в среднем 567 м²), входных отверстий в среднем 18, но расположены они значительно чаще, чем в песчаных колониях, одно отверстие приходится на 31 м² площади колонии. Колонии часто имеют несколько «центров» (концентраций входных отверстий); у многих колоний есть выселки — группы далеко расположенных кормовых нор, несвязанных с центральной частью подземными ходами. В дальнейшем такыровидную равнину мы будем называть просто такыром.

---

[1] В работах по мечению больших песчанок принимали участие студенты МГУ: Е. Сыроечковский, О. Россолимо и Н. Осадчая, (1951); В. Кривошеев, Е. Ротшильд, И. Андриевский и В. Смирин (1952).

Выловленных живоловками больших песчанок после взвешивания, определения их пола и возраста метили указанным выше способом и окрашивали специальной черной краской следующего состава: водный раствор 2% урзола Д, 0,8% резорцина и 2% пергидроля (по рекомендации К. С. Ходашовой и А. Н. Солдатовой, которые употребляли этот состав для мечения сусликов). В 1952 г. применяли дополнительно красную краску — насыщенный раствор хризоидина, но последняя держится хуже.

Самые ранние наблюдения за подвижностью больших песчанок относятся к началу мая 1953 г.

В это время взрослые перезимовавшие зверьки живут в определенных колониях, выкармливают молодых и в связи с этим привязаны к колонии и надолго не отлучаются из нее. Кормятся песчанки на колонии недалеко от отверстий нор зелеными всходами песчаной осочки и других эфемеров или веточками кустарников.

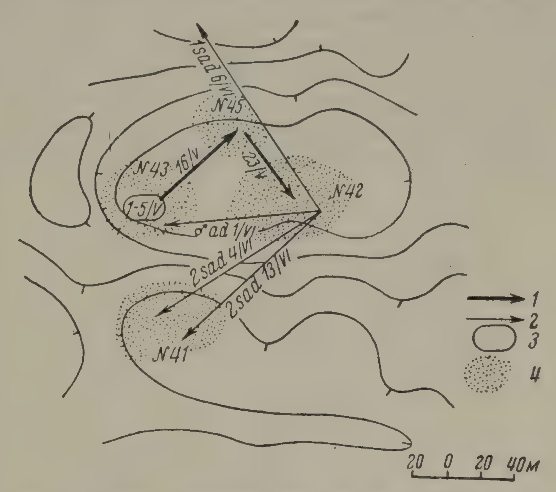


Рис. 1. Схема кочевки выводка из колонии в колонию на одном из участков площадки в песках (1953).

1 — перемещения выводка; *2* — перемещения отдельных зверьков после распадения выводка; *3* — время выхода молодых зверьков из нор, *4* — номера колоний.

Однако разные авторы наблюдали, как самка перетаскивала детенышей из одной части колонии в другую часть или даже в другую колонию. Такие случаи наблюдались в разные годы и в различное время, начиная с конца апреля.

Выход из нор первых молодых зверьков отмечен в 1953 г. в начале мая: в песках между 1 и 5/V, а на такыре — 8/V. В среднем на такыре молодые зверьки начали выходить из нор на $^1/_2$ месяца позднее, чем в песках в связи с более поздним началом размножения на такыре. Первое время после появления на поверхности выводки жили в выводковой колонии, где и кормились совместно с родителями. Передвижение выводков (кочевки) началось примерно через 15—20 дней после того, как молодые зверьки стали выходить из нор. Мы наблюдали в это время кочевки двух типов: перемещение выводков из колонии в колонию и из одной части в другую той же колонии.

Рис. 2. Схема кочевки выводка внутри колонии (стрелками показаны перемещения выводка). Площадка на такыре, 1953 г.

На рис. 1 изображена кочевка выводка, родившегося в колонии № 43 и начавшего выходить из нор между 1 и 5/V. На этой колонии зверьки жили до 16/V и затем всем выводком переместились на колонию № 45, где прожили около недели, и 23/V перешли в колонию № 42. Здесь они все вместе прожили до 4/VI. В первых числах июня выводок стал распадаться. Таким образом, почти за 25 дней выводок сменил три колонии.

На рис. 2 приведена схема кочевки выводка внутри одной колонии. Зверьки родились в центральной ее части. Через 10 дней после выхода из нор они переместились в северную часть колонии и еще через 8 дней уже жили в южной ее части.

Кочевки обоих типов бывали как в песках, так и на такыре. На площадке в песках в мае 1953 г. было 8 выводков, из которых 6 кочевало из колонии в колонию, а 2 из одной части в другую той же колонии. На такыре было 6 выводков, из которых 4 перемещались внутри колонии, а 2 переходили из одной колонии в другую (рис. 3 и 4). Таким образом, первый тип кочевок — перемещение из колонии в колонию —

преобладал в песках, а перемещения внутри одной колонии наблюдались преимущественно на такыре. [1]

На рис. 3 и 4 видно, что семьи (до распадения выводка) в большинстве случаев живут в определенной группе колоний — обычно в 2—3.

Распадение выводков происходит примерно после 2—3 недель кочевок. С распадением выводков и с широким расселением молодых зверьков подвижность песчанок возрастает. Добытые данные о передвижениях их во второй половине лета менее детальны. Периодические наблюдения на этих же площадках в июле—октябре 1952 г. показали, что в это время передвигаются обычно отдельные зверьки или группы из

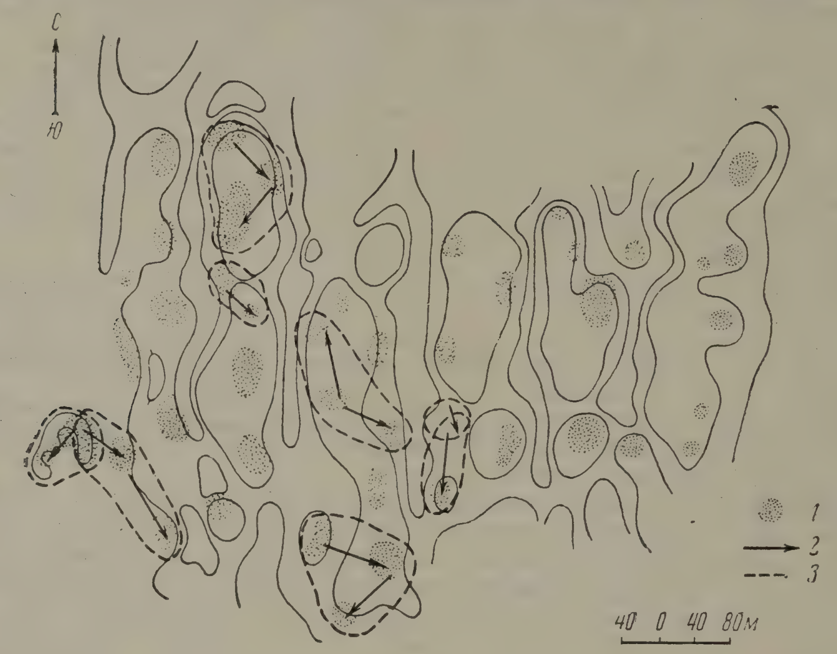


Рис. 3. Схема кочевок выводков на площадке в песках в мае — июне 1953 г.
1 — колонии; *2* — перемещения выводков; *3* — группа колоний, где кочевал выводок.

2—3 зверьков. Одновременно происходят описанные уже кочевки недавно появившихся на поверхности выводков. Наблюдения за размещением окрашенных зверьков через 1, $1^1/_2$ и 3 месяца после мечения их показали, что переместившиеся зверьки в июле—октябре 1952 г. составляли около $^1/_3$ всей популяции (см. таблицу).

Как видно из таблицы, переместившихся в песках зверьков в этот период было от 25 до 32%, а на такыре — от 21 до 26%. Оседлых, т. е. не переместившихся с предыдущего срока наблюдений, зверьков в песках было от 68 до 75% (в среднем 70%), а на такыре — от 73 до 78% (в среднем 76%). Эти цифры показывают, что в течение всей второй

[1] Причиной кочевок выводков служат, вероятно, поиски лучшего корма, так как в это время происходит усыхание весенней растительности. Объяснять же кочевки выводков увеличением в это время в колониях количества блох нельзя ввиду того, что массовый выплод блох в колониях происходит примерно через месяц после выхода молодых зверьков из нор, т. е. в колониях, покинутых зверьками за 10—15 дней до этого (Н. Ф. Дарская, 1954). Распадение же выводков и дальнейшие передвижения одиночных зверьков происходит в связи с созреванием молодых зверьков и включением их в размножение.

половины лета и осени подвижность песчанок оставалась примерно на одном уровне.

После распадения выводков передвижения основной массы зверьков происходили тоже на небольшие расстояния.[1] В песках зверьки обычно

Рис. 4. Схема кочевок выводков на площадке на такыре в мае—июне 1953 г.
1 — рощица черного саксаула; *2* — колонии; *3* — перемещения выводков; *4* — группа колоний, где кочевал выводок.

перемещались в той же котловине или переходили в соседнюю; на такыре они переходили в соседнюю или ближайшую колонию. Передви-

Подвижность больших песчанок летом и осенью

Стация, место	Сроки	Помечено в 1-й облов	Отмечено на площадке	Оседлых зверьков		Подвижных зверьков	
				количество	%	количество	%
Пески	14—24/VII 1952 г.	95					
(Акчукур)	11—14/VIII 1952 г.		56	38	68,0	18	32,0
	25—28/VIII 1952 г.		48	36	75,0	12	25,0
	1—10/X 1952 г.		23	16	70,0	7	30,0
Пески	20—30/IX 1951 г.	101					
(Байчувак)	9—12/XI 1951 г.		55	38	69,0	17	31,0
Такыр	2—6/VIII 1952 г.	24	24				
(Акчукур)	20—22/VIII 1952 г.		14	11	78,5	3	21,5
	5—6/IX 1952 г.		17	13	76,5	4	23,5
	11—15/X 1952 г.		15	11	73,3	4	26,7

[1] Мы не улавливали дальних передвижений зверьков, так как, во-первых, это не входило в задачи работы, а во-вторых, не было возможности проводить широкие обловы в окрестностях. Отмечено только 5 случаев более или менее значительных переходов отдельных песчанок: в песках — на 300, 500 м (2 случая) и на 1 км; на такыре — 750 м.

жения отдельных зверьков на площадках в конце лета и осенью 1952 г. показаны на рис. 5 и 6.

С характером подвижности больших песчанок связаны особенности использования ими колоний (характерны перерывы в их обитании и по-

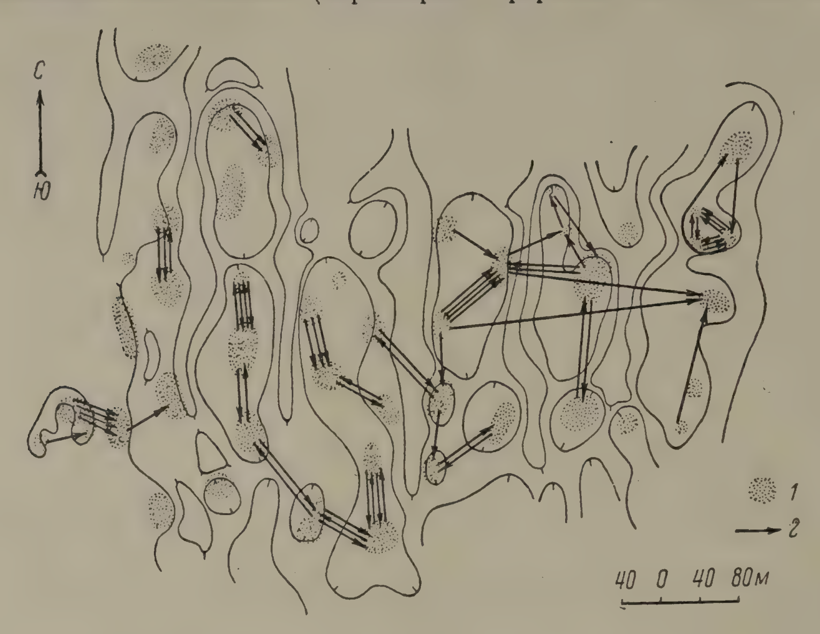


Рис. 5. Передвижения больших песчанок на площадке в песках в июле — октябре 1952 г.

1 — колонии; *2* — передвижения отдельных зверьков.

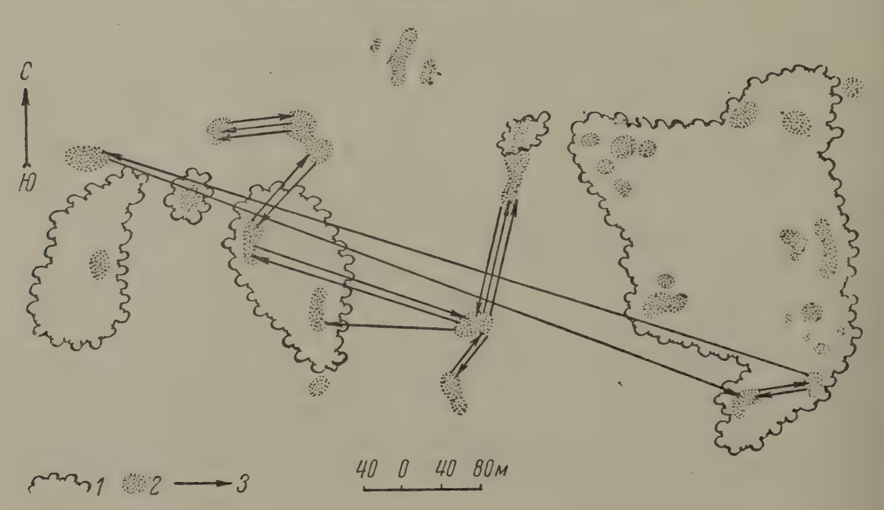


Рис. 6. Передвижения больших песчанок на площадке на такыре в августе — октябре 1952 г.

1 — рощица черного саксаула; *2* — колонии; *3* — передвижения отдельных зверьков.

вторное заселение оставленных ранее зверьками колоний). Наши наблюдения 1953 г. показали, что покинутая выводком колония вовсе не посещалась этими зверьками и вскоре (иногда через 1—3 дня) принимала

нежилой вид. Часть таких нежилых колоний через некоторое время снова заселялась зверьками. Продолжительность обитания и пустования отдельных колоний была различной.

Так, на площадке в песках в мае—июне 1953 г. в отдельных колониях обитали зверьки в течение всего срока наблюдений (40 дней), другие колонии были заселены от 5 до 32 дней, некоторые колонии только изредка посещались зверьками (в общей сумме не более 3 дней за весь период); наконец, были колонии, которые совсем не заселялись и не посещались песчанками в течение всего срока наблюдений. Повторно в песках была заселена $^1/_3$ всех колоний, обитаемых на весь этот период (9 из 31).

В обитании колоний в песках и на такыре наблюдались определенные различия.

Колоний, в которых обитали зверьки продолжительное время (не менее 22 дней из 40), на такыре было значительно больше, чем в песках. Колоний, не заселяемых совсем за этот период, меньше в песках, чем на такыре. Повторно заселявшиеся колонии составляли в песках $^1/_3$ всех оставленных зверьками за этот период колоний, а на такыре отмечена лишь 1 повторно заселенная колония. Все это говорит о том, что в песках зверьки чаще сменяют колонии, живут в них более короткие сроки, а на такыре песчанки реже покидают занятые ими колонии и живут в них более продолжительное время. В течение же длительного периода все колонии на обеих площадках были хотя бы на короткий срок заселены зверьками или изредка посещались ими. Нами выделены три группы колоний по продолжительности заселения их зверьками: 1) колонии, где зверьки жили непрерывно и осенью (июль—октябрь 1952 г.) и весной (май—июнь 1953 г.) или хотя бы в один из этих сезонов; 2) колонии, где зверьки жили не весь сезон; 3) изредка посещавшиеся колонии, в которые только иногда забегали отдельные зверьки или жили в них не дольше 3 дней.

Оказалось, что на такыре бо́льшая, чем в песках, часть колоний обиталась продолжительное время, и было меньше колоний, обитавшихся короткие сроки. Если из колонии на такыре выловить всех зверьков, то опустевшие норы интенсивнее, чем в песках, будут заселяться песчанками. Был проведен следующий опыт.

В августе 1952 г. в 10 колониях в песках и в 10 на такыре были выловлены все зверьки. Повторные обловы этих колоний в сентябре 1952 г. и в мае — июне 1953 г. показали, что в колонии на такыре в рощицах черного саксаула с августа 1952 г. по июнь 1953 г. набежало 75 зверьков (220% первоначального населения этих колоний). В колонии в песках набежало за тот же срок только 67 зверьков (145% первоначального населения).

Для такыра характерно наличие колоний, в которых песчанки поселяются только в определенные сезоны (например, осенью). Так, в 2 колониях (из 20 колоний, бывших на площадке такыра), расположенных среди редких вегетирующих осенью солянок, песчанки жили лишь в сентябре и октябре 1952 г.[1] В течение 1952 г. и лета 1953 г. эти колонии оставались нежилыми.

Указанные различия в обитании песчанками колоний на такыре связаны с неравноценностью последних, о которой говорилось выше.

Следует отметить, что все колонии как в песках, так и на такыре в течение года заселялись песчанками хотя бы на короткое время или изредка посещались ими. Однако во все сезоны года в поселении бывает

---

[1] Оставались ли песчанки в этих колониях зимовать, неизвестно, так как в мае 1953 г. они были нежилыми.

некоторое количество нежилых в данный момент колоний. Количество жилых колоний при высокой численности может быть близким к 100% от общего числа колоний, особенно в песках; но одновременно все колонии в поселении, как правило, не бывают заселены зверьками.

Изложенные наблюдения над подвижностью больших песчанок и особенностями использования ими колоний показывают, что жизнь семьи больших песчанок проходит в определенной группе колоний. В связи с этим отдельные колонии используются зверьками с перерывами и часть года бывают не заселены.

Колонии в песках более равноценны по своим качествам и поэтому могут быть заселены зверьками в любое время. На такыре же благодаря неравноценности колоний некоторые из них могут заселяться песчанками только в определенные сезоны.

Указанные особенности подвижности и использования колоний большими песчанками играют важную роль в биологии блох этого зверька в Южном Приаралье *(Xenopsylla gerbilli caspica I.)* и, как показали параллельные наблюдения паразитологов (Н. Ф. Дарская),[1] в значительной степени определяют такие характерные черты экологии этого вида блох, как чрезвычайно интенсивная миграция к выходам нор при большой активности нападения. Вследствие длительного сохранения *Xenopsylla gerbilli caspica* (различных фаз развития и имаго) в необитаемых колониях и повторного заселения последних зверьками в колониях нередко обеспечивается преемственность паразитофауны. Систематические перемещения песчанок способствуют переносу блох из колонии в колонию и широкому рассеиванию их по территории. Очередность использования колоний зверьками приводит к неодновременному выплоду блох в разных колониях, из-за чего постоянно имеются источники для заражения колоний, вновь заселяемых зверьками. В связи с использованием семьей песчанок нескольких колоний микропопуляция блох существует обычно также в группе колоний. Большее постоянство обитания зверьков в отдельных колониях на такыре, наряду с дугими факторами (особенности почв, микроклимата), способствует поддержанию там более высокой численности блох.

Указанные особенности экологии больших песчанок и их блох заставляют обратить внимание на мозаичность песчаного ландшафта Северных Кызыл-Кумов, где постоянство заселения зверьками отдельных колоний на такырах и большое количество там блох могут благоприятствовать возникновению природных очагов инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

Кучерук В. В. Количественный учет важнейших видов вредных грызунов и землероек. Сб.: «Методы учета численности и географического распространения наземных позвоночных». М., 1952, 9—47. — Наумов Н. П. Новый метод изучения экологии мелких лесных грызунов. Материалы по грызунам. Вып. 4. Фауна и экология грызунов. М., 1951, 3—22.

---

[1] Подробнее экология блох в связи с особенностями биологии их хозяев освещена в статье Н. Ф. Дарской, напечатанной в настоящем сборнике.

АЭРОЗОЛЯЦИЯ КАК НОВЫЙ МЕТОД ИСТРЕБЛЕНИЯ ГРЫЗУНОВ И ИХ ЭКТОПАРАЗИТОВ

(Предварительное сообщение)

Г. Г. Цинцадзе

Несмотря на имеющиеся достижения, в современном арсенале аппаратов и методов нет таких, которые обеспечивали бы одновременное и полное уничтожение грызунов и их эктопаразитов в открытой природе.

В 1953 г. нами была предложена новая методика одновременной борьбы с грызунами и их эктопаразитами путем использования аэрозолей. Эта методика названа нами аэрозоляцией.

Необходимо отметить, что до настоящего времени существующие способы получения аэродисперсных систем малоэффективны (за исключением способа В. П. Осипяна). Это объясняется тем, что обычно происходит неполное сгорание ДДТ и ГХЦГ или используется сравнительно мало отравляющих веществ.

В нашем аппарате путем термического диспергирования экзотермической смеси с АДВ (серия Г-53) гексахлорана, а также некоторых отходов табачной промышленности и других веществ из местного сырья мы получили аэрозоли, обладающие высокими дезинсекционными, акарицидными, дератизационными и репеллентными свойствами. Преимуществом предложенного метода, кроме того, является малая летучесть при обыкновенной температуре применяемого для изготовления термической смеси сырья, дешевизна изготовления применяемого аппарата и возгоночной смеси. Следует отметить также, что термическая смесь при возгонке не разлагается.

Для получения аэрозоля порошкообразная смесь помещается в генератор ДАГ-53 (рис. 1) и возгоняется путем сжигания. Образование дыма достигается горением смеси. Полученные аэрозоли с величиной частиц от 10^{-5} до 10^{-7} см характеризуются высокой степенью дисперсности, при этом отравляющее вещество получается в кристаллической форме — в виде игольчатых кристаллов.

Аэрозольный генератор ДАГ-53 представляет собой цилиндр высотой 70 мм, с диаметром 45 мм. Он состоит из двух камер. В большой камере *А* помещается термическая смесь. Сверху камера имеет крышку, которая одновременно служит диафрагмой; внутри она обтянута бумагой. Крышка имеет одно отверстие в центре, служащее для выхода аэрозоля. В камере *В* помещаются запальные приспособления, состоящие из боковой стенки спичечного коробка и спичек. Их назначение — зажечь в нужный момент возгоночную смесь. В этой же камере находится инструкция по применению данного аппарата.

Корпус ДАГ-53 готовится из металла, прессованного картона, пластмассы или керамики. Общий вес аппарата 75—100 г, вес тары — 30 г.

Для получения аэрозоля необходимо вскрыть камеру *А* и поджечь смесь. Продолжительность разгорания смеси 30 секунд. После начала

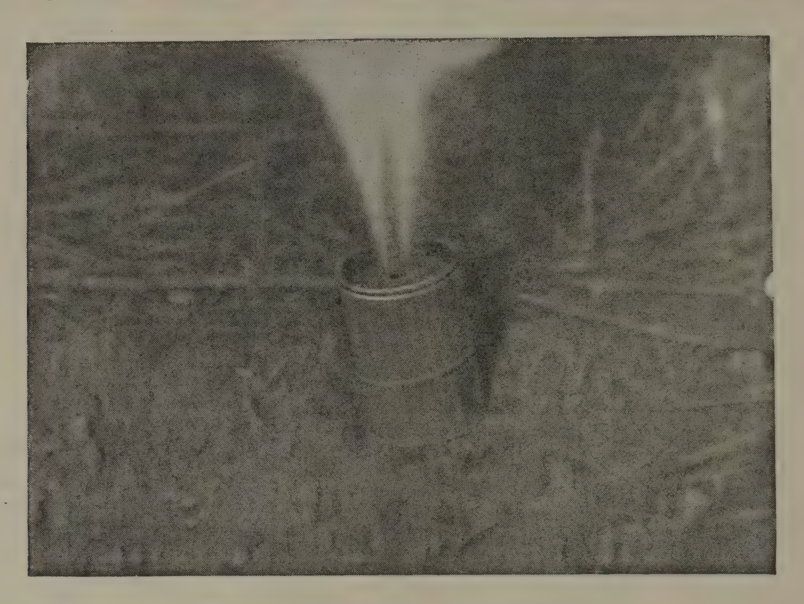


Рис. 1. Аппарат ДАГ-53 в действии.

Рис. 2. Момент вкладывания аппарата ДАГ-53 в нору грызуна.

дымообразования генератор накрывается крышкой от камеры *А* и вставляется в отверстие норы грызуна (рис. 2 и 3). Дым появляется в течение 3—5 минут.

Образующийся аэрозоль безвреден для работающих с указанным аппаратом.

Летом 1953 г. в одном населенном пункте было испытано действие аэрозоля, полученного в аппарате ДАГ-53, на домовых и полевых мышах (*Mus musculus* и *Microtus arvalis*) и их эктопаразитах в открытой природе.

После обработки нор выходные отверстия засыпались землей.

Всего было обработано 104 гнезда, которые имели около 712 нор (в среднем по 5—6 нор на гнездо).

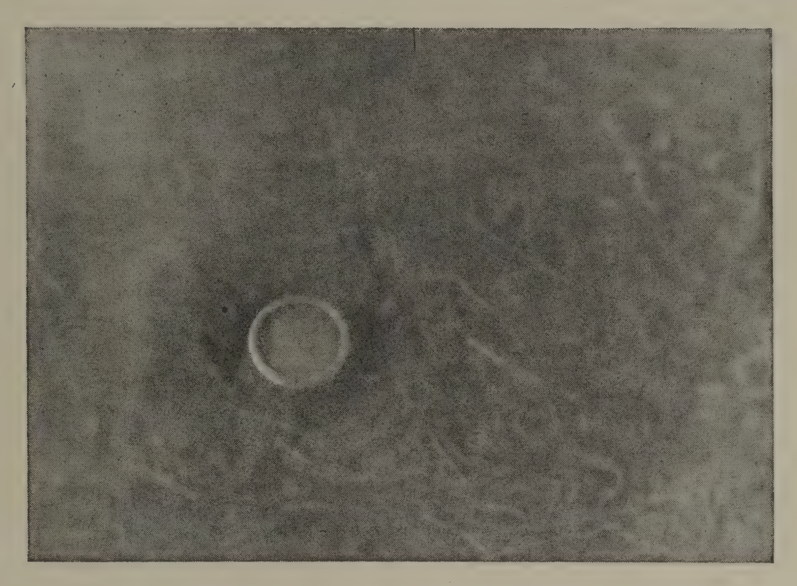


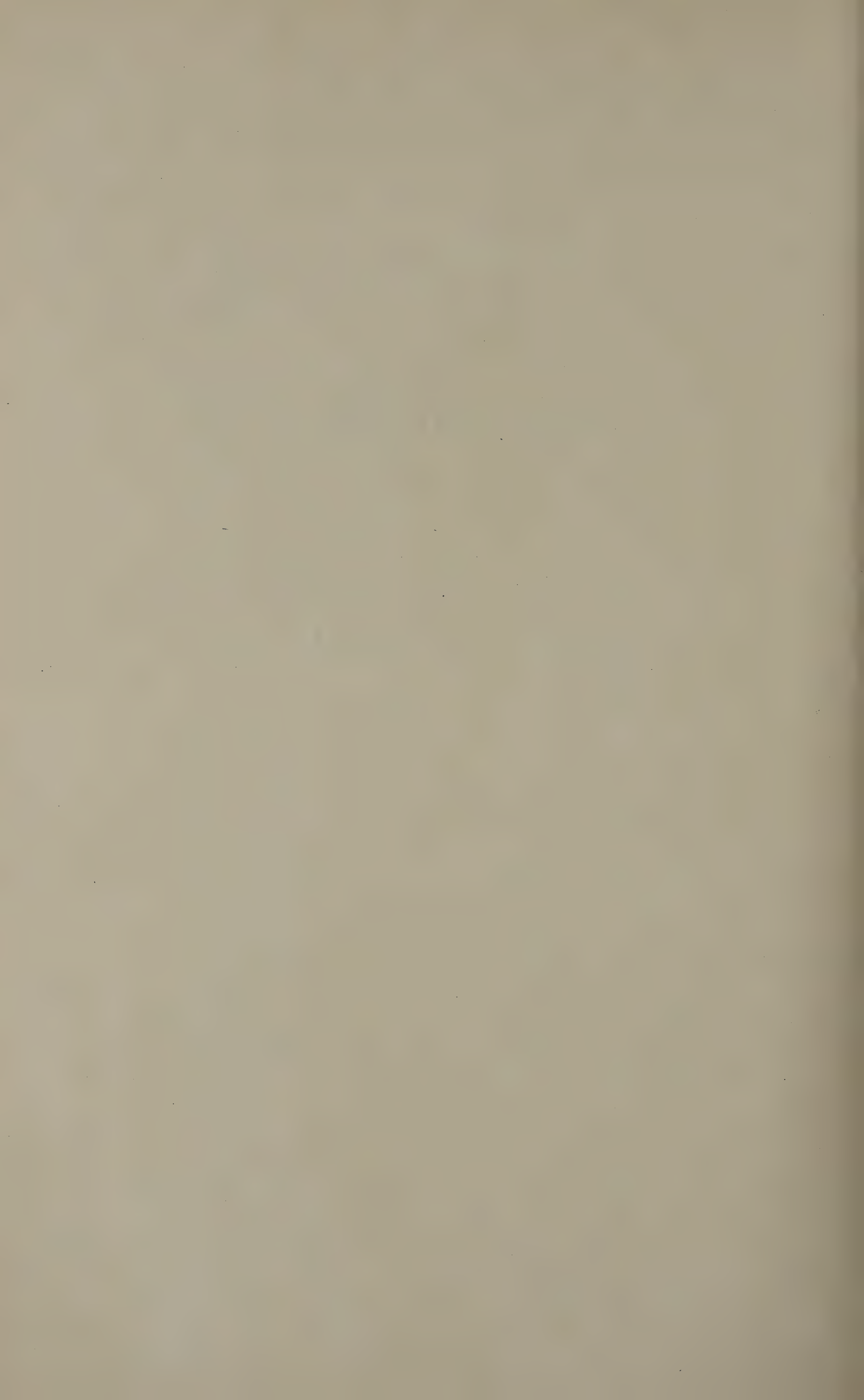
Рис. 3. Аппарат ДАГ-53, вставленный в нору грызуна.

Было получено не только 100% уничтожение грызунов и эктопаразитов в их норах, но и установлено, что обработанные норы длительное время вновь не заселялись грызунами.

Из эктопаразитов в норах встречались иксодовые клещи, флеботомусы и блохи. К сожалению, виды эктопаразитов остались точно не определенными.

На основании проведенных исследований мы пришли к заключению, что аппарат ДАГ-53 может быть с успехом использован для истребления мышевидных грызунов и их эктопаразитов в условиях открытой природы.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ



ПРОБЛЕМА ОПИСТОРХОЗА И ЗАДАЧИ БОРЬБЫ С НИМ

Н. Н. Плотников

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

В 1891 г. К. Н. Виноградов описал первый случай описторхоза человека в Томске. После этого открытия прошли десятилетия, прежде чем описторхоз привлек к себе внимание медицинских и ветеринарных врачей.

До 1929 г. это заболевание считалось сравнительно редким и во всей мировой литературе было описано лишь 273 случая описторхоза человека.

1929 г. оказался переломным в изучении описторхоза. Трудами экспедиции К. И. Скрябина и наблюдениями тобольских врачей Р. К. Окуловой и А. В. Светлова было установлено распространение описторхоза среди населения ряда районов, расположенных в бассейнах рек Оби и Иртыша. В печени, желчном пузыре и поджелудочной железе человека паразитируют, как правило, сотни, тысячи, а иногда и десятки тысяч описторхисов.

Описторхоз поражает не только человека, но и плотоядных животных. До недавнего времени он был установлен у кошек, собак и пушных зверей зооферм, но в 1953 г. А. Н. Каденации сообщил о наличии *Opisthorchis felineus* у диких пушных зверей в естественных условиях. Так была доказана природная очаговость этого гельминтоза. [1]

Наряду с весьма широким распространением описторхоза среди людей и млекопитающих животных, отмечается весьма значительная инвазированность личинками описторхисов и рыб Западной Сибири. В частности, мы обнаружили их у 90% язей в возрасте 6—8 лет, причем количество личинок в одной рыбе достигало более 2000 экземпляров.

Столь высокая экстенсивность и интенсивность описторхозной инвазии рыб является одной из причин, обусловливающих легкость заражения описторхозом людей и животных.

Еще в 1927 г. К. И. Скрябин с сотрудниками обнаружил местные заболевания описторхозом в бассейне рек Дона и Донца. Позднее Е. С. Шульман с сотрудниками при изучении гельминтофауны населения Украины открыл значительные очаги описторхоза в бассейне Днепра.

---

[1] Еще в 1941 г. Е. Н. Павловский предлагал автору статьи заняться вопросом природной очаговости описторхоза. (Прим. — *ред*)

Долгое время не поступало никаких сведений о наличии описторхоза в бассейне Камы, но в 1950 г. М. М. Мульменко сообщил, что им обнаружен описторхоз у населения некоторых районов, расположенных по притокам Камы.

Федорова еще в 1932 г. обнаружила его у астраханского рыбака; А. С. Иванов (1946) распознал описторхоз у 2 местных жителей и обнаружил наличие личинок описторхисов у рыб Волги, в том числе у воблы.

Одиночные местные случаи описторхоза отмечены в бассейне реки Северной Двины и в Карело-Финской ССР.

Таким образом, в настоящее время в СССР выявлены 3 основных очага описторхоза: бассейны рек Оби и Иртыша, Днепра и Камы.

Большое значение проблемы описторхоза определяется не только широким распространением этого заболевания среди населения некоторых районов, но и тем, что в ряде случаев оно протекает при выраженных и даже тяжелых клинических явлениях. Наиболее часто при описторхозе встречаются ангиохолит и дискинезия желчных путей; нередко развивается гепатит, обычен хронический панкреатит. У отдельных больных бывает цирроз печени.

Связь цирротических изменений печени с паразитированием в ней описторхисов доказана патологоанатомическими наблюдениями при естественном и экспериментальном описторхозе. Так, например, нами совместно с М. К. Гиндце установлено, что у морской свинки при интенсивной описторхозной инвазии цирроз с развитием соединительной ткани между дольками печени и внутри их развивается уже через месяц после заражения.

При описторхозе функциональные и органические изменения наступают не только в гепатобилиарной системе и в поджелудочной железе, в которых паразитирует *Opisthorchis felineus,* но и в желудке, двенадцатиперстной кишке и других органах, хотя в них эти сосальщики не обитают. Ряд функциональных изменений наблюдается также со стороны нервной системы. Эозинофилия крови и положительная аллергическая кожная реакция Винникова говорят об аллергической перестройке организма при данном заболевании.

Следовательно, описторхоз является заболеванием всего организма. Есть основания думать, что он создает некоторые, с нашей точки зрения небольшие, предпосылки для развития первичного рака печени и поджелудочной железы. Так, по наблюдениям Л. Н. Переводчиковой и А. Г. Тутолмина, в очаге описторхоза первичный рак печени встречается чаще, чем в районах, где нет описторхоза.

Описторхоз является причиной массового падежа ценных пушных зверей.

В результате проведенных работ изучены клиника, патологическая анатомия и патогенез описторхоза, найдены препараты, убивающие описторхисов в организме человека и животных, выявлены виды рыб — вторых промежуточных хозяев описторхисов, установлен промежуточный хозяин — пресноводный моллюск *Bithynia leachi;* изучено влияние различных способов обработки рыбы на жизнеспособность метацеркариев описторхиса.

Установленные данные создают предпосылки для организации активной борьбы с описторхозом, которая должна основываться на проведении комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

В 1949 г. для лечения описторхоза нами было предложено интенсивное введение препаратов трехвалентной сурьмы. Эффективность этого метода была доказана в эксперименте и клинике. Однако он обладал

существенными недостатками: проведение его могло осуществляться только в стационаре, в части случаев наблюдались побочные явления.

Поэтому встал вопрос об изыскании более простого способа лечения.

Еще в 1941 г. в отделе паразитологии (зав. — акад. Е. Н. Павловский) Всесоюзного института экспериментальной медицины мы экспериментально доказали, что гексахлорэтан при описторхозе кошек обладает гельминтоцидными свойствами. После Великой Отечественной войны мы продолжили опыты с гексахлорэтаном и предложили испытать его аспиранту нашей клиники Н. Е. Ковалеву.

Н. Е. Ковалев воспользовался для своих опытов предложенным нами новым экспериментальным методом — работой с собакой с концевой фистулой общего желчного протока, наложенной по способу И. П. Павлова.

Это дало возможность с предельной точностью учитывать эффективность примененного лечения посредством подсчета живых и мертвых описторхисов, отходящих с вытекающей наружу желчью.

Н. Е. Ковалев доказал, что при описторхозе эффективны не только большие дозы гексахлорэтана (0,5 г/кг), как мы думали раньше, но и дозы значительно меньшие: 0,1—0,2 г/кг и даже 0,05 г/кг. При дозе 0,1—0,2 г/кг у собаки отходит до 90% и более описторхисов.

На основании этих исследований был разработан очень простой метод лечения описторхоза гексахлорэтаном, который назначали внутрь в течение 2 дней; общая доза препарата — 0,2 г/кг (взрослым 6—8 г в день в 3 приема).

Побочные явления ничтожны и выражаются лишь в легкой головной боли и головокружении. Лечение можно проводить в любой обстановке. Предварительные данные показали, что приблизительно у 30% больных после 1—2 циклов лечения инвазия устраняется и у такого же процента лиц снижается ее интенсивность.

Таким образом, уточнен способ лечения этого заболевания, который хотя еще и не может полностью удовлетворить нас, но весьма полезен не только для оказания помощи больному, но и для проведения массовых оздоровительных мероприятий.

Оправдались слова акад. Е. Н. Павловского, который, основываясь на наших экспериментах 1941 г., в 1951 г. писал: «Имеются все основания полагать, что применение гексахлорэтана приведет к разрешению вопроса лечения описторхоза человека, домашних животных и разводимых пушных зверей». [1]

Наша задача снабдить гексахлорэтаном периферию, внедрить его в широкую медицинскую практику, усовершенствовать методы его назначения.

Вместе с тем следует продолжать изыскание новых, более совершенных методов лечения описторхоза.

Необходимо поставить вопрос о массовом лечении гексахлорэтаном больных описторхозом кошек, собак и пушных зверей.

Второй задачей является организация санитарного контроля за пищевыми предприятиями и рыбозаводами.

Самого пристального внимания заслуживают наблюдения А. М. Шумиловой (1952) над действием на личинок описторхисов различных способов замораживания рыбы. Оказалось, что при температуре —40° личинки в рыбе погибают через 2—3 часа и при этом полностью сохраняются высокие вкусовые и пищевые свойства продукта.

Массовое устройство холодильников, дающих возможность столь

---

[1] Е. Н. Павловский. Учебник паразитологии человека. Медгиз, 1951, стр. 144.

быстро обезвредить рыбу, безусловно, имеет большое значение в борьбе с описторхозом. Следует поставить вопрос о снабжении ими рыбозаводов Сибири, Украины и др.

Одним из важных мероприятий в борьбе с описторхозом является охрана водоемов от фекального загрязнения. Особенно тщательно следует осуществлять это мероприятие в отношении затонов, стариц, заливов, которые часто являются местом стоянки судов и вместе с тем изобилуют моллюсками *Bithynia leachi* и карповыми рыбами.

Биология и экология моллюска *Bithynia leachi* изучены еще весьма недостаточно, а способы борьбы с ним совсем не разработаны. Необходимо рекомендовать разработку этих тем сотрудникам кафедр биологии Омского, Томского, Молотовского, Киевского, Днепропетровского медицинских институтов.

Успеха в борьбе с описторхозом нельзя достигнуть без санитарно-просветительной пропаганды, которая должна проводиться изо дня в день. Отдельные лекции и беседы малоэффективны. Безусловно, необходимо участие в этой работе педагогов. Школьно-санитарные врачи должны позаботиться, чтобы каждый учащийся знал об опасности употребления в пищу сырой рыбы.

ЛИТЕРАТУРА

Ковалев Н. Е. Новые данные по экспериментальной терапии описторхоза гексахлорэтаном и четыреххлористым углеродом. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 3, 253—257. — Плотников Н. Н. Терапия описторхоза кошек гексахлорэтаном. Докл. АН СССР, 1941, XXXI, 5, 514—516. — Плотников Н. Н. Описторхоз. М., 1953. — Плотников Н. Н. К методике экспериментальной терапии описторхоза. Работы по гельминтологии. К 75-летию акад. К. И. Скрябина. М., 1953, 518—522.

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПРОВЕДЕНИЯ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГЕ ОПИСТОРХОЗА

Е. С. Шульман, К. Е. Гроза, И. В. Иванова, Т. И. Овчинникова, К. М. Загравская и *А. Г. Пилипенко*

Из Украинского научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии им. проф. В. Я. Рубашкина (дир. — И. А. Демченко)

В конце 1952 и в начале 1953 гг. среди обращавшихся в районную больницу были выявлены отдельные больные описторхозом. Диагноз устанавливался лаборантом районной противомалярийной станции К. М. Загравской.

В конце июня в одном селе было обнаружено еще несколько случаев описторхоза, после чего облздравотдел направил в это село бригаду, в которую входил лаборант областной противомалярийной станции А. Г. Пилипенко. Выборочным обследованием населения описторхоз был обнаружен у 80 человек из 105 обследованных; по другим селам из 86 обследованных описторхоз был установлен у 9.

До 1953 г. на Украине считали, что имеется очаг этого гельминтоза по нижнему течению Днепра (Е. С. Шульман, С. М. Вишневская, Б. Л. Затуренская и М. С. Парецкая, 1938; Е. С. Шульман и др., 1946) и ряд мелких очагов в других местностях Украины (Е. С. Шульман и С. М. Вишневская, 1939; В. М. Гефт, 1939; М. П. Чупринский, 1950, и др.). Единичные местные заболевания описторхозом, выявленные в послевоенные годы в местах, аналогичных по своим природным особенностям — лесостепному ландшафту данной области не представляли, как это вытекало из обследований, сколько-нибудь выраженных очагов; указанные выше случаи не привлекали сначала к себе должного внимания.

Тотчас же по обнаружении очага описторхоза в одном селе туда был направлен Е. С. Шульман для организации с помощью работников, выделенных институтом, облздравотделом и райздравотделом, широкого обследования населения на описторхоз и массового планового лечения больных описторхозом. Работа в очаге проводилась нами в основном с середины июля до середины октября 1953 г., одновременно велась обследовательская и отчасти лечебная работа и в других селах района. Работа эта продолжалась, но в меньшем объеме до конца 1953 г.

При исследовании фекалий нами применялся обычный метод всплывания яиц паразитов в насыщенном растворе поваренной соли по Фюллеборну. Для обнаружения яиц описторхиса наилучшим оказалось иссле-

дование осадка смеси после 7—12-часового ее отстаивания обязательно в очень тонком большом мазке. Повторное обследование также значительно повышало показатель заболеваемости; из 1565 человек, обследованных нами однократно, в селе описторхоз был обнаружен в 49,1%, а при повторном обследовании — у 235 человек из 786, давших при первичном обследовании отрицательный результат. Процент зараженности, таким образом, увеличился до 61,1. Аскаридоз был установлен у 29,3%, трихоцефалез — у 6,2%, карликовый цепень — у 0,4% населения.

Сравнивая результаты применения метода Фюллеборна и упрощенного нами способа наслаивания по Горячеву при проведении 132 анализов, мы убедились, что метод Горячева повышает эффективность обследования; в менее интенсивных случаях инвазии эффективность его возрастает еще больше. В нашем упрощении в пробирке и без воронки с использованием насыщенного раствора поваренной соли метод Горячева оказался не более сложным, чем метод Фюллеборна.[1]

Исследование небольшого числа проб фекалий по Столлу показало, что в 47 пробах 100—200 яиц описторхиса на 1 см^3 фекалий было в 14 случаях; средняя степень — от 200 до 1000 яиц — в 24 случаях и высокая интенсивность — более 1000 в 1 см^3 — в 9 случаях; в 2 случаях найдено 4730 и 7475 яиц на 1 см^3.

При сравнении результатов исследования 23 случаев по Фюллеборну и Столлу оказалось, что в 1 препарате по Столлу обнаруживается в среднем в 4,2 раза больше яиц, чем в осадке по Фюллеборну. Намечается известное соответствие между числом яиц из осадка по методам Фюллеборна и Столла. Так, 1—3 яйцам описторхиса в одном препарате по Фюллеборну соответствовало 100—500 яиц на 1 см^3 по Столлу (в 13 случаях из 15), 4—8 яйцам по Фюллеборну — 730—2500 яиц по Столлу, 10 и более яиц по Фюллеборну — 2150—1475 яиц в 1 см^3 по Столлу. Таким образом, подсчет яиц по методу Фюллеборна при количестве яиц более 3 может дать некоторое ориентировочное представление о наличии в данном случае более интенсивного заражения.

Среди обследованных детей до 14 лет было 442, поражены описторхозом — 53,4%; подростков было 137, заражены — 58% и взрослых — 986, заражены — 71,9% (равномерно мужчины и женщины). На рис. 1 показано, что с возрастом зараженность увеличивалась, но уже в возрасте от 1 до 3 лет она достигает 33,7%, у мужчин 70 лет и старше зараженность падает до 46,6%, что, возможно, связано с прекращением инвазии; у женщин этого не наблюдается, очевидно, в связи с пробой рыбы при приготовлении ее в пищу.

Село Д. (рис. 2) расположено на 3 рукавах реки. Улицы села идут в основном вдоль этих рукавов. Обследованием было охвачено население 466 дворов и лишь в 27 не был онаружен описторхоз. Пораженность по улицам (рис. 3) на всем протяжении села неодинакова. Меньше за-

[1] В описании автора метод Горячева (1947) состоит в следующем: в цилиндр диаметром 2,5—3 см и высотой 18—20 см наливают 80—100 мл насыщенного раствора азотнокислого калия или хлористого натрия; отдельно 0,5—1 г кала размешивают в 20—25 мл дестиллированной воды; полученный жидкий кал процеживают через металлическое сито (или марлю), надетое на воронку, и осторожно фильтруют в цилиндр, избегая перемешивания кала и солевого раствора; по мере отстаивания на дно цилиндра оседают яйца описторхиса; через 2—3 часа верхний слой кала из цилиндра отсасывают пипеткой, оставшийся раствор отстаивают 12—20 часов или центрифугируют; осадок исследуют под микроскопом. При исследовании после отстаивания по Фюллеборну в капле осадка обнаруживали 1—2 яйца, а описанным выше методом — 25—50 яиц, при центрифугировании же 75—150 яиц; основное преимущество метода — микропрепарат, приготовленный из осадка, получается светлым и яйца ясно заметными.

ражено было население, живущее на улицах, расположенных по южному рукаву реки. Наименьшая зараженность описторхозом была на хуторе, находящемся в 7 км от реки. Сравнительно мало поражено было население небольшого школьного участка. Наибольшее число больных жило на улицах, идущих вдоль северного речного рукава, особенно богатого водной растительностью. На Подгорной улице и улице Нижняя Корчевка имелось также большое число больных. На улице Верхняя Корчевка, идущей параллельно Нижней Корчевке, но дальше от реки, было поражено только 17% дворов.

Из обследованных 12 кошек методом вскрытия по акад. К. И. Скрябину лишь 1 (в возрасте 6 месяцев) не была заражена описторхозом. Число паразитов у зараженных кошек колебалось от 26 до 1655. До

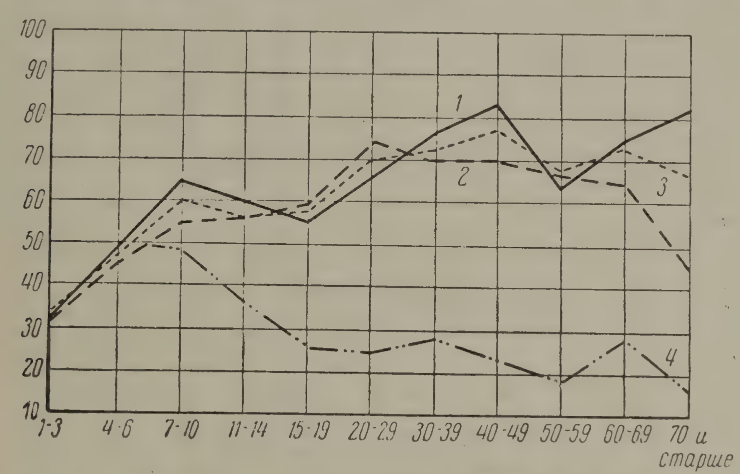


Рис. 1. Зараженность описторхозом и аскаридозом населения села Д.

1 — поражение женщин; *2* — поражение мужчин; *3* — средняя пораженность описторхозом; *4* — средняя пораженность аскаридозом.

100 паразитов было у 1 кошки, от 100 до 300 — у 2, от 300 до 1000 — у 6 и больше 1000 — у 2. Последние были доставлены из дворов, находящихся вблизи реки. Значительной интенсивностью заражения отличалась кошка, доставленная с улицы Черный хутор, со двора, расположенного довольно далеко от реки.

У 8 из 11 зараженных кошек нами было проведено исследование фекалий, добытых из прямой кишки, по методу Столла с одновременным исследованием по Фюллеборну так, как это принято было нами при обследовании населения. Оказалось, что на 1 см³ фекалий приходилось от 100 до 3300 яиц, причем при пересчете на 1 паразита незначительное число на 1 см³ (0,6—0,8) было как при относительно малом (171), так и при большем общем числе паразитов (460 и 837); большее же количество яиц на одного паразита (2,5—2,8) также наблюдалось как при относительно малом числе паразитов (120), так и при 1167; при этом мы не учитывали отдельные экземпляры описторхисов со слабо разветвленной маткой или с полным отсутствием в ней яиц.

Результаты исследования фекалий по Столлу и по Фюллеборну показали, что в препарате по Столлу обнаруживается в среднем в 3 раза больше яиц, чем по Фюллеборну; это приближается к установленному нами соотношению при сравнении данных методов при исследовании фекалий людей.

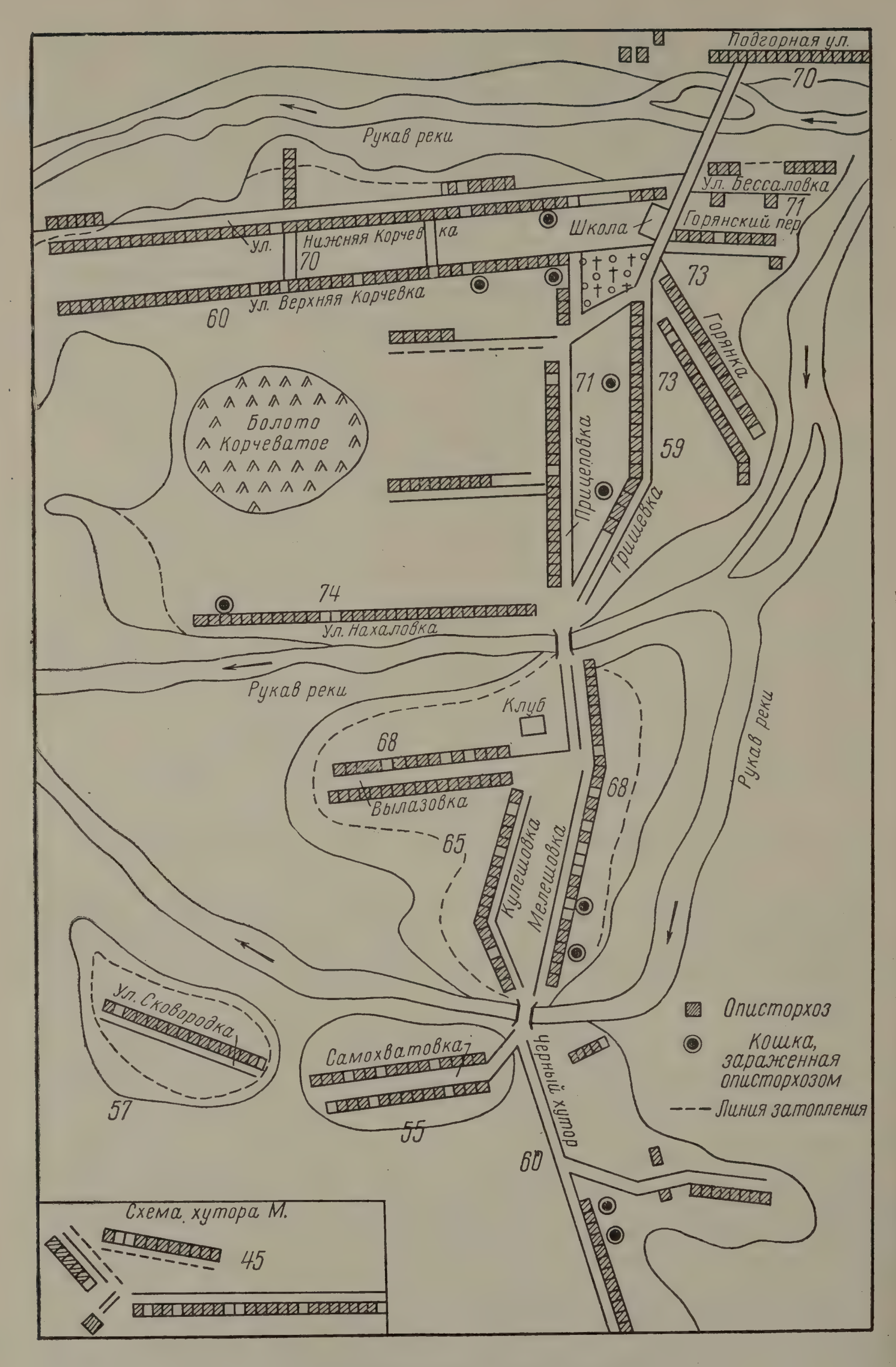


Рис. 2. Планы села Д. и хутора М.
(Цифры указывают число больных описторхозом).

При изучении 112 экземпляров моллюсков *Bithynia leachi* у 3 (2,7%) были найдены церкарии, морфологически сходные с церкариями *Opisthorchis felineus*. Моллюски были взяты в августе в реке Ворскле на глубине до 0,5 м в местах, где преобладали аир, трехдольчатая ряска, стрелолист, лягушатник и зеленые водоросли из семейства *Lygnemaceae*. Моллюски держались в скоплениях водорослей. В 42 экземплярах *Bithynia tentaculata* церкариев описторхиса обнаружено не было. В октябре 1953 г. при просмотре 40 кг зеленых водорослей и роголистника было найдено всего 29 экземпляров битиний, из них лишь 1 экземпляр *B. leachi*.

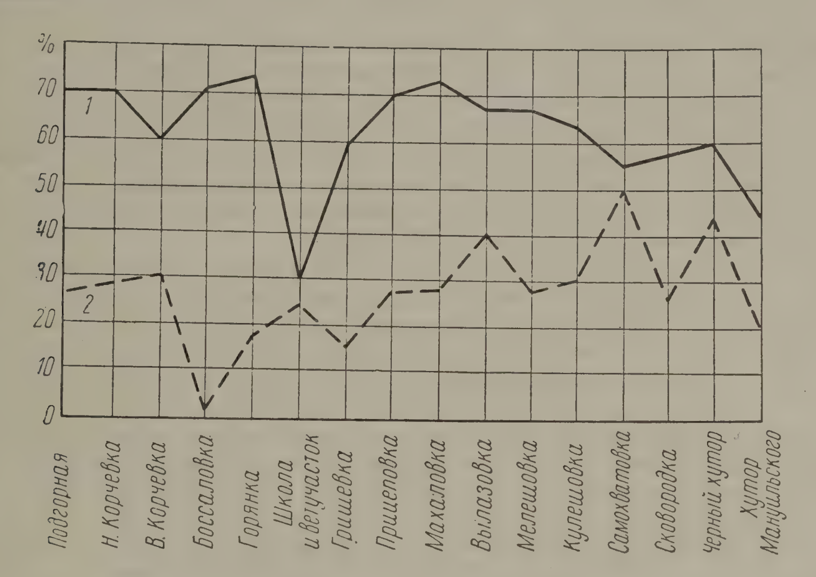


Рис. 3. Зараженность описторхозом и аскаридозом населения различных улиц села Д.

1 — зараженность описторхозом; *2* — зараженность аскаридозом.

При исследовании карповых рыб, в том числе 7 язей весом от 350 до 455 г, 16 плотиц весом от 55 до 125 г и 5 мелких карасей, зараженными метацеркариями *Opisthorchis felineus* оказались все язи (с 16—1020 экземплярами метацеркариев), 4 плотвы (со средней зараженностью в 2,5 метацеркария); караси заражены не были. Принадлежность метацеркариев к *Opisthorchis felineus* определялась по морфологическим признакам.

Пути распространения описторхоза представляются нам в следующем виде.

Весной паводок затапливает значительную часть села, особенно в некоторые годы (в том числе в 1952 г.). При этом речная вода загрязняется яйцами описторхиса, выделенными как больными людьми, так и зараженными кошками и, вероятно, собаками, а предположительно и свиньями. Такое же загрязнение речной воды происходит и при ливнях. Нередко загрязняют реку дети. Кошки ежедневно выходят к берегу реки, как только рыбаки заканчивают лов и бросают на прибрежной траве выбранные из сетей мелкие рыбешки. При этом фекалиями кошек загрязняется непосредственно прилегающая к берегу полоса суши.

В месте расположения села река и ее рукава очень извилисты, течение медленное, русло во многих местах почти сплошь заросло густой растительностью. Все это способствует заселению реки моллюсками

B. leachi. В зоне села река изобилует рыбой (язь, линь, карась и особенно плотва, составляющая до 3/4 улова в течение 5 месяцев).

Рыбу ловят и зимой. Среди населения одни семьи периодически ловят рыбу для себя, другие едят рыбу редко. Рыбу ловят по выходным дням, добывая около 2 кг ее за один день. В среднем за год в таких семьях на каждого члена семьи приходится примерно до 10 кг рыбы, в том числе 7,5 кг плотвы. В других семьях приходится в среднем по 2 кг рыбы в год на человека.

Население употребляет рыбу в пищу в вареном, жареном, малосольном, пареном и сыром виде. Прожаривается рыба нередко недостаточно. При приготовлении малосольной рыбы ее очищают от внутренностей, пересыпают сухой солью и употребляют в пищу через короткие сроки или кладут разрезанную и очищенную от внутренностей рыбу на неполные сутки в не очень соленую воду и затем едят; это — так называемая «на́дсырь». Дети, выбирая мелкую рыбу, отрывают ей голову и едят сырой. То же нередко делают и взрослые во время лова рыбы. Все это определяет столь значительное распространение описторхоза среди населения обследуемого села. Кошки заражаются и при непосредственном вылавливании мелкой рыбы у кромки берега.

Возможным, но еще не обследованным нами источником распространения описторхоза, являются выдры, разводимые в месте расположения села и охраняемые от истребления.

Обследование, проведенное экспедиционным отрядом Украинского института малярии и медицинской паразитологии в одном районе совместно с районной противомалярийной станцией и при участии лаборантов, прикомандированных из разных районов области, обнаружило зараженность описторхозом во всех других 28 обследованных населенных пунктах, расположенных по течению реки и ее притока или поблизости от них.

Всего из 4941 обследованного в этих населенных пунктах зараженных описторхозом оказалось 388. В пунктах, расположенных вверх по течению реки, население оказалось более пораженным, но в значительно меньшей степени, чем в селе Д. Чем выше расположено село по течению реки, тем зараженность описторхозом его жителей более резко снижается.

Из 4 кошек, доставленных из села Я., 2 были поражены описторхозом с числом паразитов — 2 и 245 экземпляров; у 1 кошки из села Б. П. имелось 480 паразитов. Кошка из села К., расположенного на реке, оказалась инвазированной 386 описторхисами. Из обследованных в этом селе 190 человек описторхозом были заражены 8,4%.

При обследовании населения в двух селах соседнего района, расположенных в 5 км от Д. ниже по течению реки, описторхоз был обнаружен у 353 и у 146 человек — соответственно 38 и 20% зараженности. Проведенное по указанию областной малярийной станции обследование населения сел, расположенных дальше вниз по течению реки, зараженных описторхозом не обнаружило.

На основании уже имеющихся данных можно считать, что главным очагом описторхоза является село Д. с расположенными на расстоянии 5—10 км от него вверх и вниз по течению ближайшими селами. Вверх по течению у села Я. дно реки становится по преимуществу песчаным с очень бедной водной растительностью; количество карповых рыб выше Я. сильно падает. Этим, возможно, объясняется резкое падение зараженности населения описторхозом в селах, расположенных вверх по течению в 10 км от села Я. Однако в анализе распространения описторхоза в различных населенных пунктах района (а также соседнего рай-

она) должно быть учтено весеннее продвижение рыбы вверх по течению и осеннее — вниз, когда по рассказам местных жителей, мочка конопли «глушит» рыбу — она не удерживается на месте и ее сносит вниз по течению на большое расстояние; в это время рыба настолько мало подвижна, что дети ловят ее руками. Должно быть также учтено, что рыба из сел Д., С., К. и Я. попадает на базар в районный центр (село Б. П.) и продается на ближайшей железнодорожной станции.

Проведенное нами при участии местных врачей обследование состояния здоровья 802 лиц, зараженных описторхозом, в селе Д. показало отсутствие выраженных жалоб лишь у 9%. У остальных преобладающими жалобами были боль в правом подреберье, тошнота. В ряде случаев отмечались головокружение, общая слабость, быстрая физическая и умственная утомляемость, слюнотечение (чаще у детей); некоторые больные жаловались на слабость зрения, боли в мышцах спины и конечностей; понос и запоры были редки. При пальпации в значительном числе случаев в области желчного пузыря отмечались боли, однако увеличение печени было всего лишь у 10% обследованных. Таким образом, у большинства больных можно было поставить диагноз ангиохолита и холецистопатии и в относительно небольшом числе случаев — гепатита. Этиологическим моментом, несомненно, являлся описторхоз. За счет описторхоза надо отнести и другие из указанных выше жалоб, хотя необходимо принять во внимание также наличие аскаридоза у 29,3% жителей села Д.

Основные оздоровительные мероприятия проводились в селе Д. как наиболее пораженном очаге.

Всего в этом селе лечению был подвергнут 891 больной (в районной и участковых больницах — 89 больных и в организованном нами временном полустационаре — 802). Прежде чем развернуть плановую дегельминтизацию при описторхозе, которая ранее нигде не проводилась, мы лечили гексахлорэтаном по методу Н. Н. Плотникова 4 больных; у 3 из них никаких побочных явлений не было, у 1 же (с лабильностью сердечной мышцы) наблюдалось некоторое ослабление сердечной деятельности. В дальнейшем больные с теми или иными отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы направлялись, как правило, в больницы.

Возраст лечившихся больных колебался от 2 до 78 лет.

Плановая дегельминтизация гексахлорэтаном больных в селе Д. была начата нами 29/VII 1953 г. в помещении школы и продолжалась до 20/VIII, после чего проводилась в другом помещении; все было закончено 18/IX. Среднее число больных, пропускаемых через полустационар в день, было 12; но из 51 дня функционирования полустационара в течение 17 дней лечилось ежедневно от 20 до 35 больных.

В первую очередь дегельминтизация была проведена у детей, стариков и инвалидов, не занятых на полевых работах. Колхозников лечили, по мере возможности, в перерывы полевых работ.

Побочные явления при лечении больных описторхозом в полустационаре отмечались относительно часто, но выражались лишь в несильных и скоро проходящих головных болях и головокружении, сонливости, иногда брадикардии. Лишь у 4 больных из 802 леченных побочные явления были сильными; 2 раза были рвоты, не прекращавшиеся 2 суток, 2 раза больные жаловались на длительные боли в эпигастральной области. Во всех случаях было нарушение больными диэты — употребление в пищу кислых продуктов (соленых огурцов и помидоров).

Общий результат дегельминтизации мы могли наблюдать лишь в течение относительно короткого периода — всего 1—2 месяца. При

выборочном, преимущественно однократном контрольном обследовании 209 больных, леченных гексахлорэтаном, яиц описторхиса не было найдено у 49, т. е. в 23,5%. Нами применялся лишь однодневный метод лечения и без повторения его через месяц.

При выборочном опросе и осмотре 166 больных, проведенных Шульманом, было установлено (рис. 4), что у 31 человека (18%) не было жалоб ни до, ни после лечения. У этих лиц в некоторых случаях при отсутствии жалоб наблюдалось до лечения увеличение печени. Из 135 человек, у которых до лечения имелись те или иные из отмеченных выше жалоб, у 105 (77,7%) самочувствие после лечения улучшилось, причем у 91 человека наступило резкое улучшение: полностью исчезли боли в правом подреберье, тошнота, слабость, резко улучшился аппетит, больные стали прибавлять в весе; лишь у 27 больных самочувствие после лечения не улучшилось, а у 3 больных (2,3%) ухудшилось.

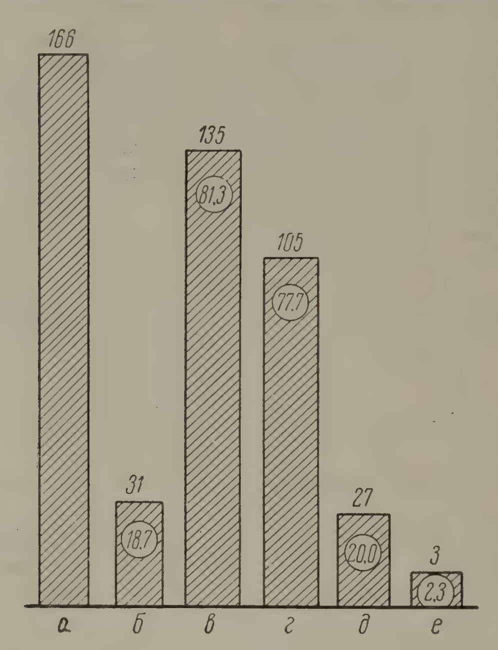


Рис. 4. Клиническая эффективность лечения больных описторхозом гексахлорэтаном.

а — всего опрошено; *б* — хорошее самочувствие до и после лечения; *в* — плохое самочувствие до лечения; *г* — после лечения самочувствие улучшилось; *д* — самочувствие не улучшилось; *е* — самочувствие ухудшилось.

Больная П., после дегельминтизации за 2 месяца прибавила в весе 7 кг. Больная М. прибавила за то же время 4 кг. Больная С. отмечала значительное улучшение зрения, у нее исчезла утомляемость. Больной Б., 62 лет, отмечает резкое улучшение общего самочувствия, исчезновение общей слабости. Больной С. отмечает, что у 4 трактористов его бригады был описторхоз; до лечения они нередко жаловались на боли в правом подреберье и часто не выходили по 2—3 дня на работу; после дегельминтизации ни разу на боли не жаловались.

У небольшой части больных при дегельминтизации гексахлорэтаном отходили аскариды и острицы.

При соответствующих показаниях больные подготавливались к дегельминтизации предварительным проведением короткого курса введения глюкозы — через рот или внутривенно. После дегельминтизации больным назначались витамины, хлористый кальций, раствор сернокислой магнезии и другие средства, показанные в качестве общепатогенетического лечения при заболеваниях печени и желчных путей.

По принятому решению исполнительного комитета районного Совета депутатов трудящихся в селе Д. были проведены общесанитарные мероприятия: очистка дворов, упорядочение и устройство уборных, устройство новых шахтных колодцев с бетонированным срубом и др. Было проведено несколько рейдов по обследованию санитарного состояния села. Вопрос о мероприятиях по борьбе с описторхозом и другими гельминтозами вторично слушался на заседании исполкома Райсовета и несколько раз на заседании Пленума сельсовета. Облздравотдел издал массовым тиражом составленные нами листовки по профилактике описторхоза и других гельминтозов среди населения. Экспедиционная база

в селе Д. стала школой лаборантов для всей области. Обследование населения и вызов больных для лечения обеспечивались несколькими медицинскими сестрами, попеременно прикомандировываемыми райздравотделом для работы в селе Д. из других врачебных участков и из районной больницы. Наиболее действенным методом контроля за изменением общего состояния больных после лечения явился подворный врачебный обход, производившийся Е. С. Шульманом; ежедневно удавалось за один обход опросить и осмотреть от 30 до 60 больных. В сентябре при участии врача отряда (К. Е. Гроза) была проведена массовая дегельминтизация от аскаридоза школьников санкафеном.

Выводы

1. Обследование на гельминтофауну должно проводиться в каждом населенном пункте с использованием методики, позволяющей, наряду с другими гельминтозами, обнаруживать и описторхоз (исследование осадка по Фюллеборну после длительного отстаивания и в тонком мазке).

2. Необходимо углубленное изучение промежуточного и дополнительных хозяев описторхоза в очагах описторхоза.

3. Необходима плановая дегельминтизация собак и кошек, зараженных описторхозом.

4. Необходимы санитарно-просветительная массовая работа, широкие общие санитарные мероприятия и плановая дегельминтизация, а также поиски более эффективных противоописторхозных средств.

ЛИТЕРАТУРА

Гефт В. М. Материалы по описторхозу Харьковской области (Змиевской район). Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1940, 9, 1—2, 145. — Горячев П. П. Удельный вес яиц *Opisthorchis felineus* и копрологический анализ на описторхоз. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1947, 17, 5, 74—76. — Парецкая М. М., Вишневская С. М., Затуренская Б. Л. и Гефт В. М. К вопросу о наличии описторхоза в Полтавской области. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1940, 9, 1—2, 144—145. — Плотников Н. Н. Терапия описторхоза кошек гексахлорэтаном. Докл. АН СССР, 1941, 31, 5, 514—516. — Плотников Н. Н. Описторхоз (гельминтоз печени и поджелудочной железы). М., 1953. — Скрябин К. И. Гельминтологическое совещание по борьбе с описторхозом на Украине. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1937, 6, 1, 141. — Скрябин К. И. Сучасний стан питания опісторхозу. Сб. «Боротьба з опісторхозом на Україні», Київ, 1938, 27—33. — Шульман Е. С., Вишневская С. М., Затуренская Б. Л. и Парецкая М. С. К вопросу об описторхозе в Николаевской области. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1939, 8, 1, 58—63. — Шульман Е. С. и Вишневская С. М. Материалы по описторхозу в Киевской области (Чернобыльский и Черкасский районы). Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1940, 9, 1—2, 143—144.

К ВОПРОСУ ОБ ОБЕЗВРЕЖИВАНИИ ПОЧВЫ ОТ ЯИЦ АСКАРИД

З. Г. Василькова и *В. А. Набоков*

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

В эпидемиологии ряда гельминтозов большое значение имеет загрязнение яйцами гельминтов почвы дворов, садов, огородов, особенно в сельских местностях.

На поверхности почвы яйца быстро погибают весной и летом от солнечной радиации, высокой температуры почвы, достигающей 40° и выше, и от высыхания (Н. П. Шихобалова и Л. И. Городилова, 1945; Н. П. Шихобалова и Е. С. Лейкина, 1945; С. Л. Альф, 1949; З. Г. Василькова, 1950, и др.).

В затененных местах и на глубине 2 см и более яйца аскарид развиваются до инвазионной стадии и выживают много месяцев.

Зависимость экстенсивности и интенсивности аскаридоза от степени загрязнения почвы дворов яйцами гельминтов отмечается во многих работах (К. И. Скрябин, 1925; Е. Н. Павловский, 1929; О. М. Белозерова и З. В. Крылова, 1945; З. Г. Василькова и О. М. Белозерова, 1948, и др.).

В борьбе с аскаридозом огромное значение имеют мероприятия по охране внешней среды от загрязнения нечистотами, а также дегельминтизация загрязненных участков почвы в тех случаях, когда не удается предупредить загрязнение внешней среды.

Дегельминтизация почвы — одна из наиболее сложных и актуальных проблем советской гельминтологии — не разрешена до настоящего времени.

Трудность дегельминтизации внешней среды вообще и почвы, в частности, зависит от степени санитарного состояния селений и от особенностей биологии паразитических червей: большая их плодовитость, длительность паразитирования в организме человека, степень устойчивости яиц и личинок гельминтов к воздействию физических и химических факторов и др.

Проблеме дегельминтизации внешней среды следует уделить особое внимание потому, что советская гельминтологическая наука подошла вплотную к разработке комплекса таких мероприятий, которые позволяют начать планомерное массовое истребление гельминтов на всех стадиях их биологического цикла, их девастацию, как писал акад. К. И. Скрябин еще в 1945 г.

В нашей и зарубежной литературе имеется лишь несколько работ по дегельминтизации почвы. В 1940 г. Е. А. Мясникова впервые предложила обрабатывать пол и навоз в свинарниках горячим воздухом (температуры до 170°) из специального аппарата, сконструированного инженером В. В. Зыковым. При обработке сухих и влажных фекалий струей горячего воздуха на расстоянии 2 см яйца свиных аскарид погибали через 10—30 секунд.

Бэрроуз (1943) применял горячий пар. В сконструированном им «паровом ящике» пар направлялся по трубкам с отверстиями. Выходя наружу, пар нагревал почву до 60° на глубину до 5 см и вызывал в течение 3—5 минут гибель всех яиц гельминтов, находившихся в почве.

С. Л. Альф (1950) предложила использовать аккумуляцию лучистой энергии солнца прозрачными материалами (стеклом, ацетилцеллюлозной пленкой и целлофаном). Солнечная радиация, проникая через прозрачный материал, нагревает почву на поверхности весной до 56°, летом до 68°, а на глубине 3—5 см весной до 40° и летом до 56°. Яйца аскарид на поверхности почвы под прозрачными укрытиями погибали весной через 3 дня, летом через 2—4 часа, а на глубине 3—5 см — через 30 дней после внесения их в почву весной и через 3—5 дней летом (на контрольном участке через 30 дней на поверхности почвы погибали все яйца, а на глубине 3—5 см только 40%). На глубине 10 см под укрытиями яйца аскарид не погибали.

Для обезвреживания почвы дворов все указанные методы малопригодны.

Из химических средств С. Л. Альф (1951) для обработки почвы были испытаны формалин в разведении 1 : 1 и дихлорэтан; яйца аскарид погибали в почве на глубине до 10 см при полном смачивании ее одним из названных выше препаратов с последующим закрыванием почвы ацетилцеллюлозной пленкой на 15 дней.

Н. Г. Камалов (1950) предложил обезвреживать почву шахт от яиц и личинок анкилостомид поваренной солью, внося каждые 5—10 дней по 0,5—1 кг соли на 1 м² загрязненной почвы.

Н. М. Свешникова (1949) получила эффективные результаты при обезвреживании корней растений от паразитических нематод путем обработки почвы эфирами диметилдитиокарбаминовой кислоты, изготовленными в виде 20% дуста, который равномерно смешивался с почвой в дозе 350 г на 1 м².

Несомненно, заслуживает внимания и биологическая санация почвы при помощи почвенных грибов, обладающих способностью захватывать живущие в почве личинки анкилостомид и питаться ими. Ф. Ф. Сопруновым (1947) разработана методика культивирования и применения почвенных грибов для биосанации почвы шахт.

Мы провели ряд экспериментальных наблюдений по испытанию действия на яйца аскарид в почве физических средств и некоторых химических препаратов.

Влияние высокой температуры на яйца аскарид, находящиеся в почве

Мы применяли пламя, кипящую воду и водяной пар в лабораториях и в природных условиях. В лаборатории опыты проводились в ящике 45 × 45 см, высотой 20 см. В одной из торцовых стенок ящика были сделаны по вертикали одно над другим 4 отверстия на расстоянии 1, 3, 5 и 10 см от поверхности земли, насыпанной в ящик; в эти отверстия в глубь почвы вставлялись длинные технические термометры.

Из испражнений больных брались незрелые яйца аскарид; для опытов использовались и яйца с живыми личинками. По нескольку сотен яиц аскарид помещались на планктонные фильтры или смешивались с рыхлой суглинистой почвой. Часть материала размещалась на поверхности подлежащей обезвреживанию почвы и слегка засыпалась сверху землей; остальные пробы погружались в почву на глубину 2 см.

Термическая обработка почвы в лаборатории и на участках во дворе производилась равномерным прогреванием всего участка земли пламенем паяльной лампы. Прогревание даже поверхностного слоя почвы происходило медленно и крайне недостаточно (рис. 1).

Почва на поверхности и на глубине 1 см нагревалась через 10 минут только до 45°, а через 15 минут — до 74°; при этом все яйца аскарид погибли. На глубине же 3 и 5 см почва нагревалась медленно: за 10—12 минут температура почвы от 14° поднималась только до 15—17—19°. 20-минутное прокаливание почвы пламенем нагревало ее на глубине 3 см до 40°, а на глубине 5 см до 23°; яйца аскарид при этом в значительном проценте сохраняли жизнеспособность.

Таким образом, замедленное прогревание почвы, большой расход горючего, а также сложность и небезопасность в пожарном отношении применения огня делают этот способ обезвреживания почвы мало пригодным в практических условиях.

Кипящая вода из расчета 12,5 л на 1м² поверхности почвы крайне быстро остывала даже в момент применения (рис. 2). При заливании почвы кипящей водой температура на поверхности достигала 75°; на

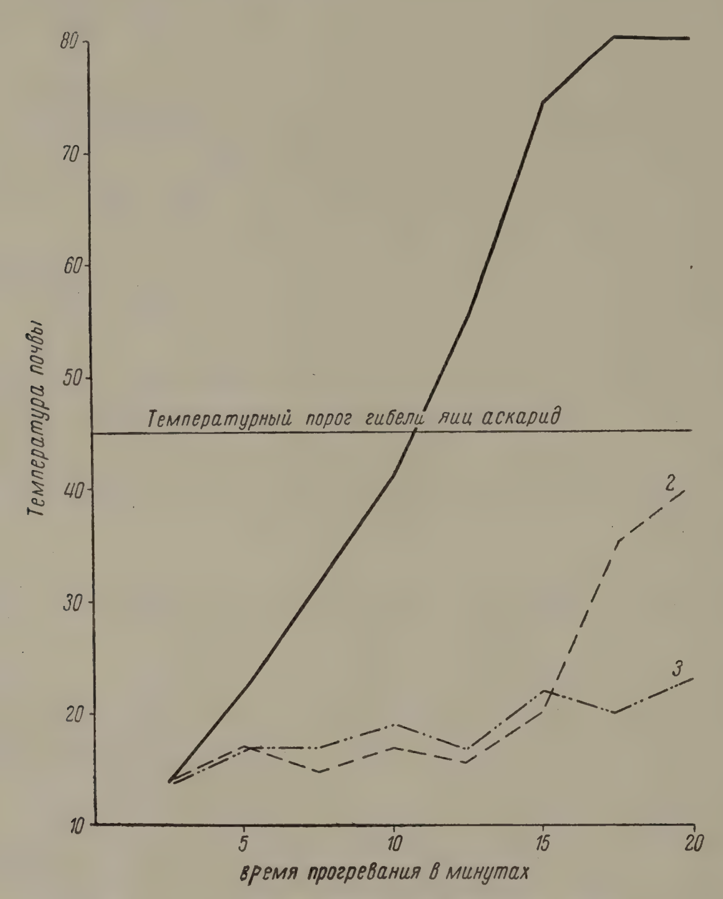


Рис. 1. Температура почвы при обработке огнем.
1 — на глубине 1 см; *2* — на глубине 3 см; *3* — на глубине 5 см.

5-й минуте она снижалась до 50°. При проникновении воды на глубину 3 см от поверхности земли температура почвы спустя 10 минут от начала опыта падала до 33°, удерживалась на этом уровне в течение 5 минут, после чего постепенно снижалась.

На глубине 5 см максимальная температура почвы в другом опыте спустя 20 минут от его начала была 20° и на этом уровне удерживалась до конца наблюдений. Еще ниже температура почвы была на глубине 10 см.

Яйца аскарид на поверхности почвы, непосредственно соприкасавшиеся с горячей водой, все погибали. Однако при наличии даже тонкого слоя земли, защищающего яйца от непосредственного соприкосновения их с кипящей водой, гибели их не отмечалось.

Наблюдения, проведенные за действием крутого кипятка при применении его с целью уничтожения аскарид в ночных горшках (что является доступным мероприятием как в домашних, так и в больничных условиях), а также горячего 5% водного щелочного раствора показали одновременную гибель и самок, и яиц аскарид.

Наиболее эффективные результаты были получены нами (так же как и другими авторами) при дегельминтизации почвы водяным паром.

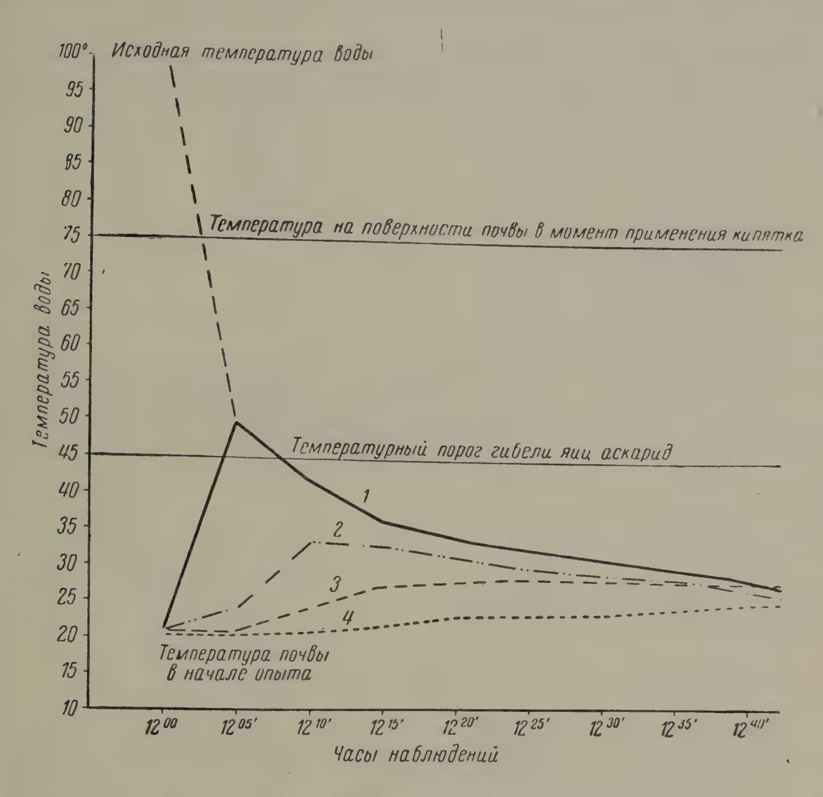


Рис. 2. Температура почвы при обработке кипящей водой.
1 — на глубине 1 см; *2* — на глубине 3 см; *3* — на глубине 5 см; *4* — на глубине 10 см.

При применении предложенного Е. А. Мясниковой паро-воздушного дегельминтизатора (сконструирован инженером В. В. Зыковым) нам не удалось получить в достаточном количестве пара, так как в конструкции прибора имелся ряд существенных недостатков. Из имеющихся парообразователей мы остановились на аппарате инженера Б. П. Прохорова, являющемся основной частью конной подвижной душевой установки «АДУ» (рис. 3), используемой на санитарно-эпидемиологических и крупных дезинфекционных станциях.

Прямоточный котел Б. П. Прохорова состоит из спирального змеевика, внутри которого находятся колосниковая решетка и топочное пространство для сжигания топлива. Снаружи змеевик заключен в двустенный кожух; межстеночное пространство его используется для подогрева воздуха, поступающего в топку. Концы змеевика присоединены к паросборнику, расположенному над котлом. Парообразователь снабжен необходимой арматурой для обслуживания. Ниже приводится техническая характеристика парообразователя.

Давление пара в котле	5 атм.
Производительность котла по нормальному пару в час при работе с сифоном	110 кг
Поверхность нагрева котла	3,25 м
Емкость котла (общая)	95 л
Вес установки целиком (в том числе и вес котла 350 кг) . .	400 кг
Предел высоты всасывания воды	5 м

Указанный парообразователь соединялся длинным гибким шлангом со специально разработанным нами переносным паронагревателем почвы, которым закрывались участки земли, обезвреживаемой от яиц аскарид.

Опыты проводились совместно с энтомологом бассейновой противомалярийной станции канал Москва—Волга В. М. Старостиным на территории с супесчаным грунтом, Температура в почве на глубине 3, 5, 8, 10, 12, 15 см определялась специально изготовленными стеклянными пирометрами.

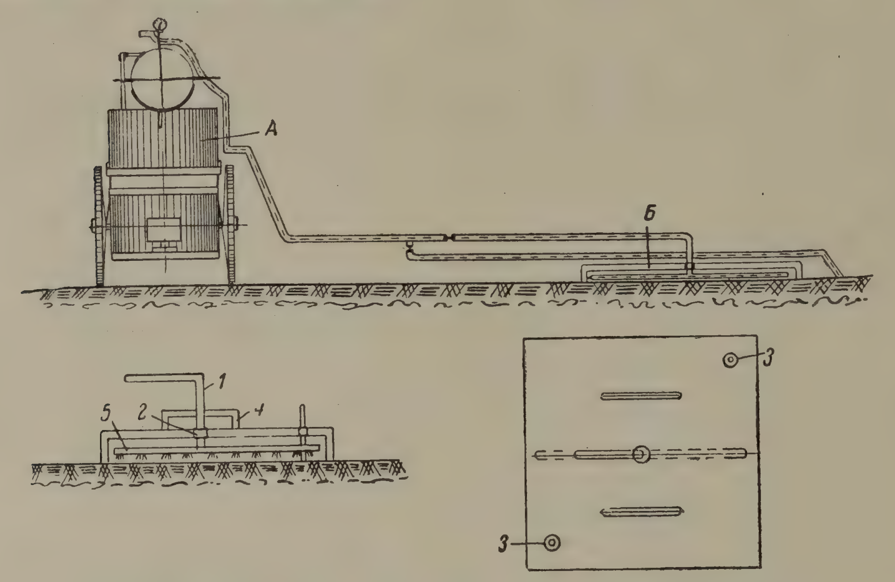


Рис. 3. Конная подвижная установка „АДУ", смонтированная для обезвреживания почвы от яиц аскарид.

А — парообразователь Прохорова; *В* — паровой нагреватель почвы. *1* — паровая труба; *2* — муфта присоединения; *3* — отверстие для термометра; *4* — ручка парового нагревателя почвы; *5* — перфорированная паровая трубка.

Для этого могут быть использованы агглютинационные пробирки или обыкновенные легкоплавкие стеклянные трубочки диаметром 0,5 см и длиной 7 см. Стеклянные трубочки запаиваются с одного конца с таким расчетом, чтобы на конце пробирки имелось утолщение, за которое привязывается прочная тонкая бечевка; с помощью ее пирометр вынимается из глубины или удерживается в почве на нужном расстоянии от поверхности земли.

В пробирки или трубочки насыпается до половины вещество с определенной точкой плавления, как например желтый воск (температура плавления 63—65°); твердый парафин (температура плавления 70—71°); нафталин (температура плавления 80°); терпингидрат (температура плавления 102—103°). Затем открытые концы трубочек тщательно запаиваются. При изготовлении необходимо иметь стеклянные трубочки или пробирки по возможности одного диаметра и из одного и того же стекла. Стеклянные трубочки, равно как и агглютинационные пробирки, перед заполнением химическим веществом должны быть вымыты и высушены.

Паронагреватель почвы представляет собой металлическую прямоугольную плотную коробку без дна длиной 60 и шириной 50 см со стенками высотой 20 см, имеющую сверху две ручки для переноса и отверстия для термометров. Внутри коробки помещается змеевик, который внизу имеет отверстия для поступления пара в нагреватель. Описанный тип нагревания оказался наиболее удобным для работы и обеспечи-

вал при давлении пара в 4 атм. надежное обезвреживание почвы: температура на поверхности почвы спустя 1 минуту после пуска пара достигала 80°. При этом все находящиеся на поверхности яйца аскарид резко деформировались. При действии пара в течение 10 минут температура почвы на глубине 10 см достигала 80° и все незрелые и зрелые яйца аскарид, помещенные в почве на глубине 3, 5, 8, 10 см, как правило, погибали.

При сравнении скорости прогревания почвы влажным паром, пламенем паяльной лампы и кипящей водой (рис. 4) видно, что наиболее

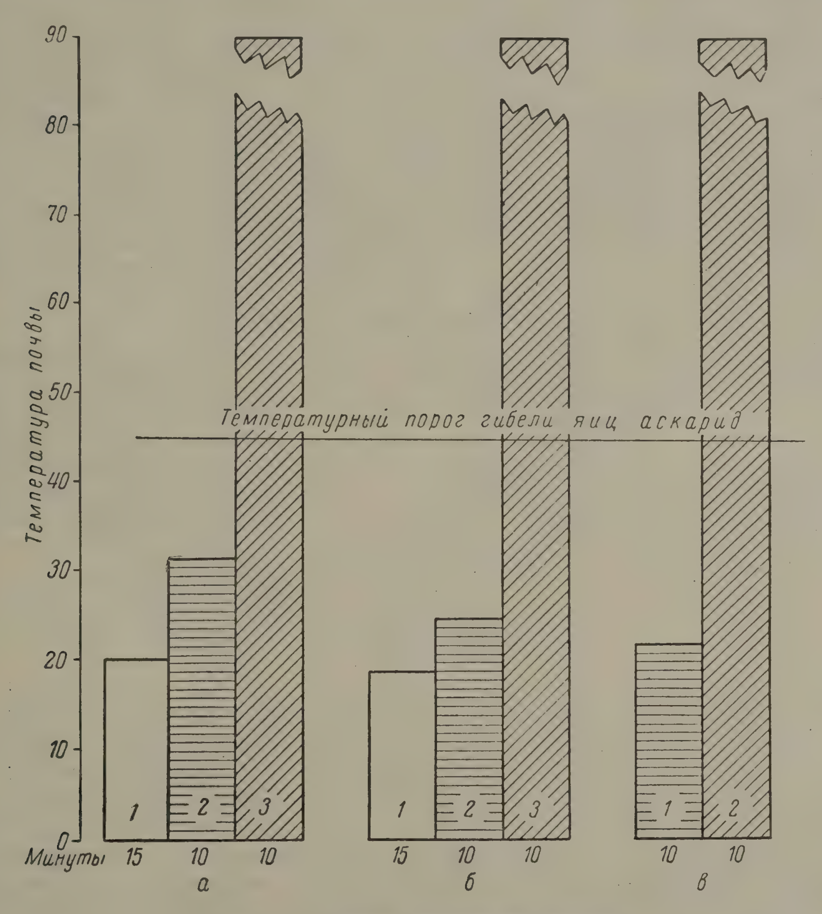


Рис. 4. Скорость прогревания почвы.

а — глубина *3* см; *б* — глубина 5 см; *в* — глубина 10 см. *1* — водяной пар; *2* — огонь; *3* — кипящая вода.

эффективным является влажный пар и в отдельных случаях кипящая вода. Однако оба способа обезвреживания почвы в практических условиях являются и сложными, и громоздкими. Как частный случай, оправдывающий применение пара или кипятка для уничтожения яиц аскарид в почве, может служить обезвреживание песка, предназначенного для игр детей в яслях, детских садах, где противопоказано применение каких-либо химических препаратов.

Но проще обезвреживать песок путем замены его чистым 2 раза в летние месяцы или путем прогрева в течение дня на площадке, облучаемой солнцем (толщина слоя песка не более 2 см).

Действие химических средств на яйца аскарид в почве

Опыты в лаборатории ставились в глиняных цветочных горшках диаметром 21 см (в среднем), высотой 15 см. В землю закладывались пробы с незрелыми и зрелыми яйцами аскарид в том же порядке, как это делалось при обезвреживании почвы высокой температурой.

Мелкокапельное, равномерное орошение поверхности земли в цветочных горшках растворами химических препаратов проводилось из пульверизаторов. Для крупнокапельного орошения применялась лейка с мелкими отверстиями.

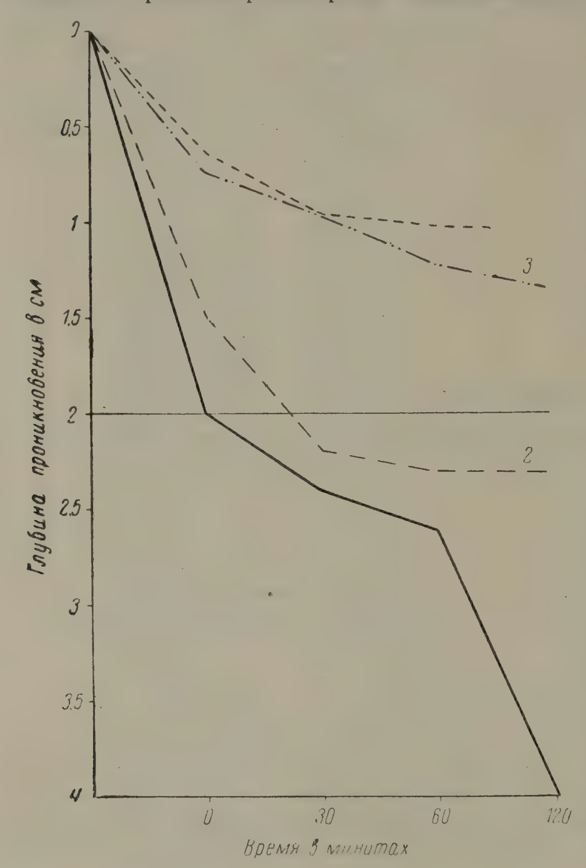


Рис. 5. Глубина и скорость проникновения воды в почву. Расход жидкости на 1 м² поверхности.

1 — крупнокапельное разбрызгивание (10 л); *2* — мелкокапельное разбрызгивание (10 л); *3* — мелкокапельное разбрызгивание (5 л); *4* — мелкокапельное разбрызгивание (3 л).

В полевых условиях химические препараты разбрызгивались по поверхности почвы подопытных площадок размером 1,5 × 1,5 м. Земля предварительно взрыхлялась граблями на глубину их зубьев.

Предварительные опыты для определения скорости проникновения жидкости в суглинистую почву и для установления необходимого количества жидкости, которое обеспечило бы достаточное увлажнение почвы на глубину 2 см, ставились в стеклянных кристаллизаторах.

Скорость и глубина проникновения жидкости в почву зависят от расхода жидкости на единицу поверхности, величины капель и структуры почвы (рис. 5). При крупнокапельном разбрызгивании препарата из расчета 10 л на 1 м² обрабатываемой поверхности почва быстро смачивалась на глубину 2 см. Спустя 2 часа суглинистая почва была достаточно увлажнена на глубину до 4 см в силу капиллярности.

В противоположность предыдущему опыту при мелкокапельном разбрызгивании достаточное увлажнение суглинистой почвы достигалось только на глубине 1,5 см. Через 30 минут после разбрызгивания зона увлажнения достигала 2,2 см, через 1 час — 2,3 см; глубже этой отметки жидкость в почву не проникала.

Эти результаты соответствовали данным, полученным при наблюдениях за скоростью проникновения жидкости до дна кристаллизатора и за размерами увлажненной поверхности. Опыты показали, что непосредственно после крупнокапельного опрыскивания половина площади дна

кристаллизатора оказалась сильно увлажненной. Спустя 30 минут смоченная поверхность увеличилась до 75%, через 1 час — до 95%, а через 2 часа — до 99,8%. При мелкокапельном опрыскивании соответственно были отмечены следующие цифры: 11, 37, 40 и 60%.

При мелкокапельном разбрызгивании на 1 м² обрабатываемой поверхности 3 л жидкости она проникала в суглинистую почву спустя 30 минут после орошения всего лишь на глубину 0,72 см, а при расходе 5 л — на глубину 1,3 см.

Таким образом, наиболее экономным и обеспечивающим достаточное увлажнение суглинистой почвы с поверхности и на глубине 2 см следует признать мелкокапельное разбрызгивание жидкости в количестве 10 л на 1 м² обрабатываемой поверхности.

В течение 1952 и 1953 гг. нами было проведено около 700 опытов по испытанию действия 16 различных препаратов на яйца аскарид в почве.

Из различных химических препаратов мы выбирали те, которые могут проникать через липоидные оболочки яиц паразитических червей. Внутренняя липоидная полупроницаемая оболочка яиц аскарид пропускает вещества, растворяющие липоиды или растворяющиеся в них. Перечень этих препаратов приведен ниже.

Испытание химических препаратов

Наиболее эффективные

1. Ксиленол
2. Креолин
3. Щелочной фенол
4. Сернофеноловая смесь
5. Пентахлорфенолят натрия
6. Анабазин-сульфат.

Недостаточно эффективные

1. Сернистый натрий
2. Каротинеум
3. Оксидифенил
4. Хедолит
5. Концентрированная паста ДДТ
6. Концентрированная паста ГХЦГ

Неэффективные

1. Альбихтол
2. Фенольные воды
3. Антраценовое масло

Остановимся только на тех препаратах, которые обеспечили наибольшую гибель яиц аскарид в почве или позволили выявить некоторые особенности действия их на яйца аскарид.

Гексахлоран, хлортен, пентахлорфенолят натрия, анабазин-сульфат дают представление о действии на яйца аскарид химических веществ, относящихся к группе хлорированных углеводородов, фенолятов и растительных ядов. При применении из группы хлорированных углеводородов 16% водной суспензии, приготовленной из концентрированной пасты ГХЦГ, содержащей 30% суммы изомеров гексахлорциклогексана, погибло 20% незрелых яиц, которые находились на поверхности почвы, и 50% яиц, находившихся в почве на глубине 2 см (рис. 6).

Из хлорированных углеводородов была испытана 30% водная эмульсия хлортена, приготовленная из концентрированной эмульсии хлортена (содержащей 65% хлортена, 25% трансформаторного масла, 15% эмульгатора ОП-7), которая обеспечила 55% гибель незрелых яиц с личинками в почве на глубине 2 см. Однако недостаточная эффективность хлортена и гексахлорана даже при применении их в высоких концентрациях препятствует широкому использованию этих препаратов для дегельминтизации почвы.

Из фенолятов 1% водный раствор пентахлорфенолят натрия, получающийся при воздействии щелочи на пентахлорфенол, обеспечил 60%

гибель незрелых яиц, которые находились на поверхности почвы, и 75% яиц с личинками, находившихся в почве на глубине 2 см. В контрольных опытах погибло небольшое количество яиц.

Из растительных ядов был применен 10% раствор анабазин-сульфата, вызывавший 42% гибель незрелых яиц на поверхности почвы и 100% гибель яиц с личинками, находившихся в почве на глубине 2 см.

Отмеченный факт устойчивости незрелых яиц к некоторым химическим препаратам создает дополнительные трудности при отыскании надежно действующего химического вещества для уничтожения яиц аскарид в почве. Этот же факт помогает определить сроки наиболее эффективного обезвреживания почвы.

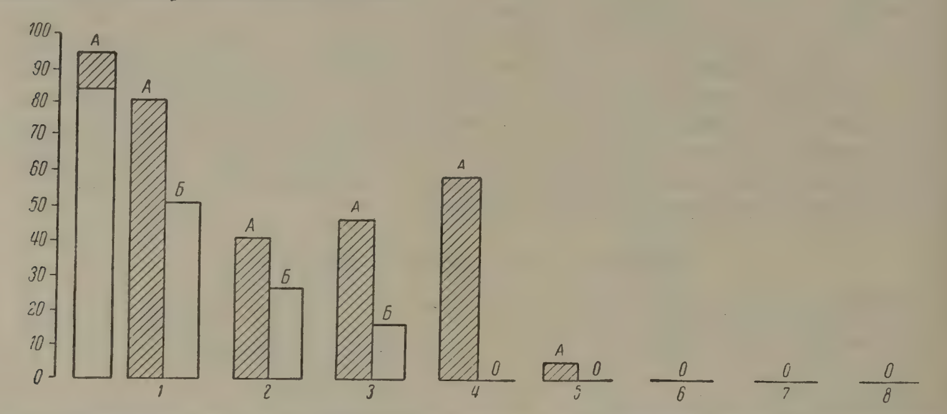


Рис. 6. Выживаемость яиц аскарид в процентах при обработке почвы феноловыми препаратами.

1 — паста ГХЦГ (30% суммы изомеров гексахлорциклогексана, 16% водный раствор); *2* — пентахлорфенолят натрия (1% водный раствор); *3* — хлортен (30% водная эмульсия); *4* — анабазин-сульфат (10% водный раствор); *5* — ксиленол (3% раствор в 5% сульфитном щелоке); *6* — креолин (10% водная эмульсия); *7* — щелочной фенол (5% водный раствор); *8* — сернофеноловая смесь (3% водный раствор). *А* — незрелые яйца; *Б* — яйца с личинками.

На рис. 6 показано, что ряд испытанных продуктов перегона каменноугольной смолы — креолин (10% водная эмульсия), щелочной фенол, серно-феноловая смесь (3—5% водные растворы) и ксиленол (1—3% водная суспензия) — вызывали полную гибель незрелых и зрелых яиц аскарид, находившихся в почве. При этом происходят глубокие изменения яиц аскарид — расслоение внутренних оболочек, перерождение плазмы, вакуолизация зародышевых клеток, бластомеров и личинок.

Изложенные данные являются предварительными; они должны быть проверены в широком опыте по дегельминтизации почвы. Обнадеживающие результаты, полученные при применении продуктов перегона каменноугольной смолы, дают основание расширить испытания подобных и новых препаратов в различных климатических и эпидемиологических условиях.

Целесообразно испытать действие феноловых препаратов на яйца власоглавов, анкилостомид, тениид, лентецов. Яйца этих гельминтов менее устойчивы, чем яйца аскарид, и погибнут от более слабых концентраций феноловых препаратов и быстрее.

Дегельминтизацию почвы дворов в отдельных очагах следует проводить в местах скопления яиц аскарид в почве, в местах контакта человека с ними с учетом сроков развития и выживаемости яиц аскарид в почве, начала и продолжительности сезона заражения. Эти данные определяют сроки и повторность дегельминтизации почвы.

Сроки обезвреживания почвы от яиц аскарид могут быть установ-

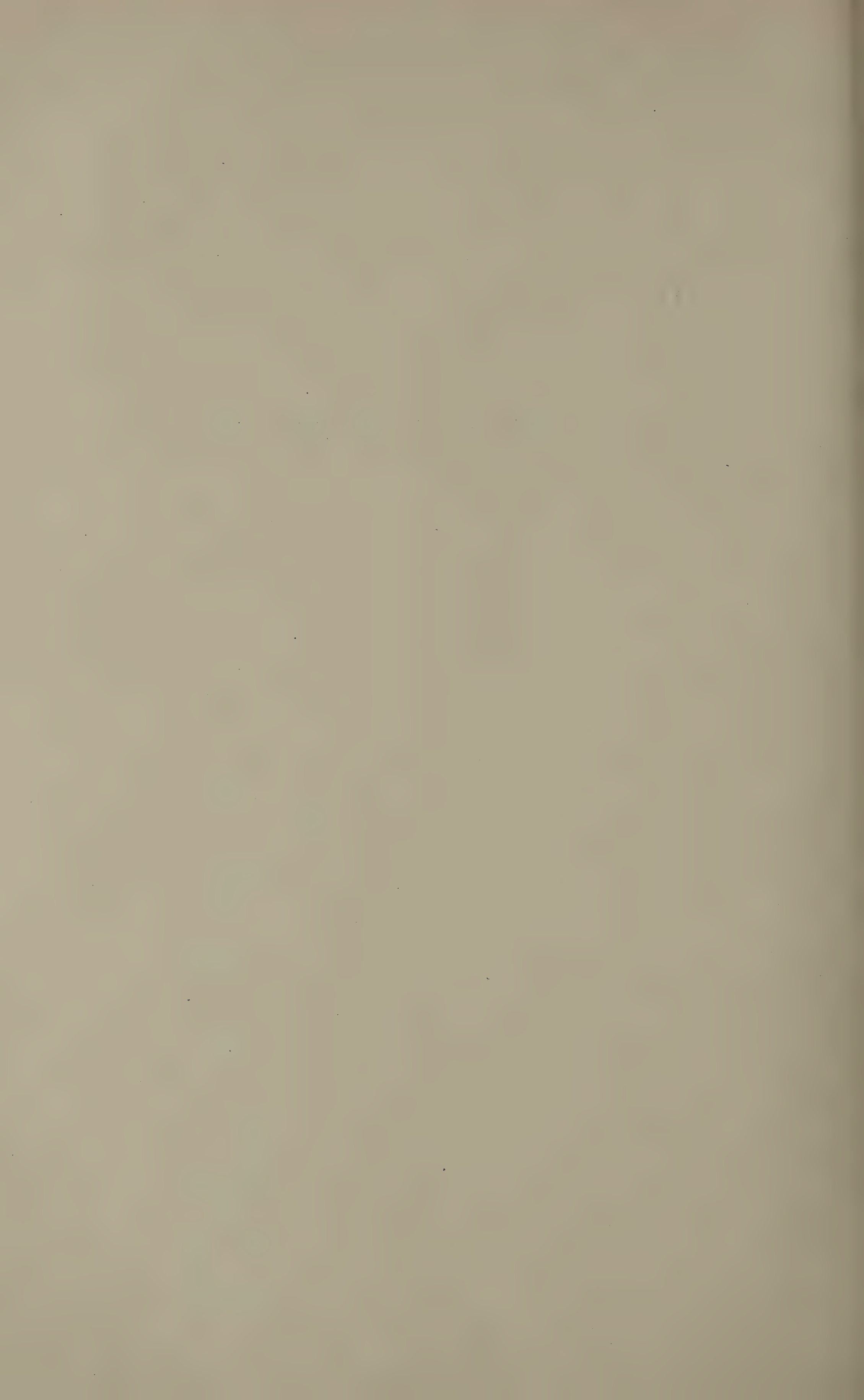
лены на основании анализа динамики помесячной пораженности аскаридозом в данном населенном пункте и сроков появления в почве яиц аскарид с личинками. Последние устанавливаются при анализе декадных температур почвы и влажности или при ежемесячных исследованиях почвы на яйца аскарид, или при экспериментальных наблюдениях за развитием внесенных в почву яиц аскарид. В тех случаях, когда весной в почве обнаруживаются перезимовавшие яйца аскарид с инвазионными личинками, следует первый раз дегельминтизировать почву после таяния снега для предупреждения весеннего заражения аскаридозом. Второй раз в этих условиях надо обработать почву в конце июня или в первой половине июля (когда в яйцах аскарид развиваются личинки) для предупреждения основного летнего заражения аскаридозом. Яйца аскарид, попавшие в почву после ее июльской дегельминтизации, не успеют развиться в текущем году до инвазионной стадии при понижении температуры почвы; следовательно, можно ограничиться в этих условиях двукратной дегельминтизацией почвы. При сохранении высокой температуры почвы следует провести ее третью дегельминтизацию в августе.

Только при проведении комплекса лечебно-профилактических мероприятий: плановой дегельминтизации населения, мероприятий по охране внешней среды от загрязнения, которые являются основными в деле борьбы с гельминтозами, а также и дегельминтизации почвы в очагах в сочетании с личной профилактикой — удастся получить наиболее эффективные и стойкие результаты по оздоровлению населения.

ЛИТЕРАТУРА

А л ь ф С. Л. Яйца геогельминтов как показатели загрязнения почвы. В кн.: «Загрязнение и самоочищение внешней среды». М., 1949, 136—154. — А л ь ф С. Л. Опыт дегельминтизации почвы от яиц аскарид аккумуляцией лучистой энергии солнца. В кн.: «Гельминтозы» (Новости медицины), М., 1950, 17, 9—13. — В а с и л ь к о в а З. Г. Методические указания к собиранию материала по эпидемиологии аскаридоза. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1953, 5, 441—445. — К а м а л о в Н. Г. Обезвреживание почвы шахт от яиц и личинок анкилостом. В кн.: «Гельминтозы» (Новости медицины), М., 1950, 17, 13—17. — С о п р у н о в Ф. Ф. Уничтожение инфекционных личинок нематод почвенными грибками. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1947, 26, 2, 78—82. — Ш и х о б а л о в а Н. П., Г о р о д и л о в а Л. И. Зависимость низкого процентра аскаридоза и трихоцефалеза в Самарканде от климатических и микроклиматических факторов. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1945, 14, 4, 23—30. — Ш и х о б а л о в а Н. П. и Л е й к и н а Е. С. Зависимость низкого процента аскаридоза и трихоцефалеза в Коканде от климатических условий местности. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1945, 14, 4, 30—33.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ



ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

Акад. Е. Н. Павловский

Товарищи! Интенсивная работа нашего совещания закончена. Совещание показало, что учение о природной очаговости трансмиссивных болезней разрабатывается во многих учреждениях; объективным показателем является обилие докладов, в которых сообщалось об углубленных исследованиях, проведенных во многих городах Советского Союза по различным разделам этого учения, увеличение количества докладов сравнительного характера, например по типизации природных очагов туляремии. Намечаются новые болезни с природной очаговостью. Эта особенность распространяется и на некоторые гельминтозы.

Мы слушали сообщения зоологов, паразитологов, эпидемиологов, вирусологов, микробиологов и представителей ветеринарной паразитологии и эпизоотологии.

Были доклады о новых или малоизвестных болезнях, которым свойственна природная очаговость. В ряде докладов содержались данные о видоизменениях, происходящих в природных очагах болезней вследствие ненаправленных действий человека и при использовании различных способов борьбы с важнейшими резервуарами возбудителя болезни и с переносчиками. Особой задачей является рассмотрение путей перехода природных очагов некоторых болезней (эризипелоид, листереллез) на территорию городов. В круг исследований включены и новые клещи-переносчики, в частности гамазовые. Расширяются работы по риккетсиозам. Следует надеяться, что в ближайшем будущем выяснится природа возбудителей таких болезней, как геморрагические лихорадки, инфекционный нефрозо-нефрит, суждения о возбудителе которых раздваиваются (риккетсиозы или вирусные заболевания).

Вопрос о природной очаговости бруцеллеза все более и более подтверждается новыми разнообразными фактами и данными экспериментов. К сожалению, разработка вопроса о природной очаговости бруцеллеза встречает, говоря прямо, недоброжелательное отношение со стороны некоторых критиков. Они не вдумываются в точно определенные цели и границы производимых исследований и не считаются с конкретными задачами детализации эпизоотологии бруцеллеза. На основании совершенно произвольных и ничем не подкрепленных критических замечаний отрицают возможность заражения пастбищных клещей при сосании ими крови животных, страдающих выкидышем: в крови больных животных бруцелл мало, поэтому их недостаточно для заражения клещей. Против многих фактов обнаружения разными авторами естественной зараженности бруцеллами различных грызунов и других животных следует

«возражение», что это «не имеет эпидемиологического значения» (Баландин). Создается впечатление, что некоторые специалисты и критики относятся к разрабатываемым новым сторонам проблемы бруцеллеза с предвзятым отрицательным мнением.

Попытаюсь напомнить и разъяснить цели и методы работ по установлению природной очаговости бруцеллеза.

Идея о том, что бруцеллезу может быть свойственна природная очаговость, была навеяна работой Самсонова, показавшего, что некоторые виды иксодовых клещей могут заражаться бруцеллами. На эту тему И. Г. Галузо и мной была написана статья, доложенная на выездной сессии Академии медицинских наук СССР в Алма-Ате.

Ход наших рассуждений таков.

1. Если на пастбище имеются голодные пастбищные клещи и здесь же пасутся больные животные, то клещи могут получить от них бруцеллы.

2. Зараженные бруцеллами клещи при сосании здоровых животных могут заражать их бруцеллезом.

3. Клещи на пастбищах, нападая на различных диких грызунов, могут заражать их бруцеллами; в таких случаях грызуны становятся донорами бруцелл для незараженных клещей, что закрепляет наличие бруцелл на территории пастбища. В таких случаях на пастбище возможно возникновение природного очага бруцеллеза вторичного происхождения вследствие привнесения бруцелл с больным скотом. Длительность существования таких очагов может оказаться более короткой, чем природных очагов, возникших без отношения к деятельности человека.

4. Разными авторами открыт ряд диких животных, естественно зараженных бруцеллами, равно как и клещей-переносчиков.

5. Естественно возникает вопрос, не существуют ли где-нибудь первичные природные очаги бруцеллеза, возникшие вне какой-либо зависимости от человека. При выпасе на территории таких природных очагов бруцеллеза здоровый скот может заражаться бруцеллами трансмиссивным путем, т. е. передача возбудителя болезни происходит через зараженных пастбищных клещей.

6. Известны случаи повторного появления бруцеллеза через некоторое время после проведенного, согласно действующим инструкциям, оздоровления совхоза или колхоза и без ввоза больного животного извне. Такие случаи могут быть объяснены заражением оздоровленного скота на пастбищах, которые являются первичными или вторично возникшими природными очагами бруцеллеза.

7. Бруцеллез имеет некоторое эпидемиологическое сходство с туляремией по обилию в природе животных, могущих быть донорами его возбудителя; не перечисляя здесь видов таких животных, отмечу, что они имеются среди млекопитающих, пресмыкающихся, земноводных и даже пресноводных рыб.

8. Естественно, что в комплекс мероприятий по борьбе и профилактике бруцеллеза должны быть включены и меры борьбы с пастбищными клещами.

9. Не останавливаясь на формах этой борьбы, отмечу, что соответственные мероприятия должны быть направлены на очистку скота от нападающих на него клещей на пастбищах; на ослабление здесь же контакта скота с клещами; на противоклещевую мелиорацию пастбищ. На юге нередки случаи заноса клещей на территорию селений; в этих новых условиях — непосредственно на участках хозяйств — клещи могут заканчивать жизненный цикл и размножаться.

10. Мероприятия по прямой и косвенной борье с клещами при бру-

целлезе на самом скоте на пастбищах (включая загоны для скота — кошары) и непосредственно в хозяйствах (дворы, стены глинобитных заборов, стойла и др.) тем более необходимы потому, что иксодовые клещи являются многосторонними вредителями животноводства, будучи переносчиками возбудителей различных гемоспоридиозов домашних животных и туляремии.

11. Более чем странно слышать возражения против признания природной очаговости бруцеллеза по тем мотивам, что такая постановка вопроса дезориентирует ветеринарных врачей, которые могут считать, что борьба с бруцеллезом скота вообще безнадежна, если существуют природные очаги этой болезни. Это, конечно, не общая точка зрения ветеринарных врачей, и мне самому приходилось слышать на собраниях протесты с их стороны против приписывания им такого взгляда.

12. Надо работать, ставя совершенно конкретные задачи эпидемиологического и эпизоотологического характера и помня, что учение о природной очаговости является не застывшей в своих положениях догмой, а живым руководством к действию.

13. Работы такого рода должны проводиться в разных районах государства, ибо конкретные условия существования природных очагов бруцеллеза и возможного формирования его вторичных очагов могут быть различными в местах, разных по природе и по практике животноводства.

14. Такие различия касаются видового состава животных доноров бруцелл, биологии и экологии их переносчиков, проведения пастбищного периода содержания скота (порядок использования пастбищ; календарь выпасов; продолжительность беспрерывного пребывания животных на пастбищах при отгонном скотоводстве, оборудование загонов и крытых стойл для скота на пастбищах и др.).

15. Надо накапливать факты и факты, проводить различные экспериментальные исследования и обобщать все это на основе научных данных и практических наблюдений.

16. В заключение подчеркну, что экспериментальная разработка проблемы природной очаговости бруцеллеза в отношении роли клещей в передаче возбудителя и резервации его в природе все более и более укрепляет основные представления о реальности существования природных очагов бруцеллеза и особенно о возможности формирования природных очагов бруцеллеза вторичного характера.

17. Конечный вывод: надо работать, учитывая справедливые и наводящие критические замечания, ибо никто не имеет ни права, ни основания ставить раздел о природной очаговости бруцеллеза в противоположность другим болезням на какое-то особенное положение.

В заключение я выражаю глубокую признательность всем докладчикам, организаторам и участникам проведенной сессии, труды которой являются своего рода поворотом в ширящемся использовании основ учения о природной очаговости трансмиссивных и паразитарных болезней для дальнейшего углубленного изучения их и для неизвестных еще болезней в целях организации мер борьбы с ними.

РЕЗОЛЮЦИЯ

научной сессии Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Института эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР, посвященной 70-летнему юбилею академика Е. Н. Павловского

I. Общие установки

1. Работа научной сессии Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Института эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР по проблеме «Краевая эпидемиология и природная очаговость болезней человека», посвященная 70-летнему юбилею академика Е. Н. Павловского (29/III—1/IV 1954 г.) полностью показала правильность методологической основы учения о природной очаговости болезней, разработанного акад. Е. Н. Павловским, плодотворность дальнейшего его теоретического развития и применения в практике борьбы с болезнями человека и сельскохозяйственных животных природноочагового характера. Показателем значения этого учения в исследовательских работах является увеличение числа выявленных болезней, характеризующихся в своей эпидемиологической основе существованием первичных очагов таких болезней в природе. Открываются новые болезни, которым свойственна эта особенность.

2. Разработка учения о природной очаговости была проведена по отношению к трансмиссивным болезням; оно оказалось вполне применимым к болезням нетрансмиссивным и паразитарным (некоторые гельминтозы, протозойные болезни и др.). Естественно, раздвигаются пределы приложения этого учения и к изучению непаразитарных болезней с такой же точки зрения и такими же методами комплексного характера.

Нет сомнения в том, что еще не полностью выявлены все болезни с природной очаговостью, которые встречаются на территории СССР.

3. В процессе дальнейшей интенсификации сельского хозяйства в нашей стране, особенно же поднятия целинных земель и залежей, так же строительств общегосударственного и местного значения будет создаваться возможность более или менее тесного контактирования вновь прибывающего населения с возбудителями заболеваний в природных очагах болезней.

В связи с этим необходимо:

а) исходя из известных уже конкретных представлений о ландшафтной эпидемиологии, учитывать, согласно современному уровню состояния науки, возможность наличия подобных очагов тех или иных болезней на осваиваемой территории для заблаговременного принятия общих и частных мер по охране населения от заболеваний и в последующем для оздоровления самой территории;

б) при наличии неясных заболеваний экзогенного характера не упускать возможности провизорного анализирования их с целью отыскания связей таких заболеваний с природными условиями местности и с предшествовавшей деятельностью заболевшего (подробный анамнез; следы на теле кровососания насекомых и клещей; установление, по возможности, более вероятной точки, где произошло заражение человека; возможное обследование этой точки на наличие нор диких животных и вероятных переносчиков и др.);

в) при трудностях диагносцирования болезней и выяснения их эпидемиологии сигнализировать в Министерство здравоохранения республики о создавшемся положении с просьбой присылки экспедиционного отряда комплексного состава, если есть веские основания, говорящие о необходимости проведения исследований на месте по новой эпидемиологической проблеме.

4. В деле борьбы с природноочаговыми болезнями следует проводить уже известные мероприятия и изыскивать новые по следующим этапам:

а) индивидуальная охрана людей, впервые прибывших на территорию с природными очагами болезни (или подозреваемую на возможное наличие таких очагов), от нападения кровососущих летающих насекомых (включая гнус) и клещей (ДДТ, защитные сетки Е. Н. Павловского, комбинезоны, осмотры тела для снятия заползших клещей и др.);

б) общая охрана тех же контингентов: защита от нападения кровососущих насекомых и клещей в палатках, бараках, временном и постоянном жилье, особенно в ночное время (обработка ДДТ, засетчивание, очистка территории поселения от травы, кустарников; задымление шашками с гексахлораном, использование аэрозолей в простейших установках на грузовых машинах; использование фреоновых баллонов Б. Николаева и Коровина с ДДТ и пиретрой для обработки спален, палаток, окон, дверей и прилежащих к ним участков территории и растительности и др.);

в) обезвреживание территории с природными очагами болезней: ранневесеннее выжигание сухостоя, расчистка от зарослей, затравливание нор грызунов с прикапыванием самих нор на сплошных территориях вокруг селения в районе строительств и станов полевых работ при освоении целинных земель; задымление территорий шашками в сроки, определяемые массовым лётом кровососущих двукрылых (гнус) и характером производимых работ; использование аэрозолей на открытом воздухе с установками на грузовых машинах или на катерах; осушение территории от заболоченностей; приведение водоемов в антианофелогенное состояние; санитарно-гигиенический надзор над территорией и над создаваемыми прудами и имеющимися водоемами;

г) повторные мероприятия такого рода в сочетании с общим освоением территории приводят к очистке ее от природных очагов ряда болезней (в первую очередь от клещевого энцефалита, пустынной формы болезни Боровского — кожного лейшманиоза); от болезней с полуприродной очаговостью, а также при сочетании с мерами медикаментозного химиопрофилактического воздействия на организм человека и другими мероприятиями и от малярии;

д) какие бы положительные результаты ни были достигнуты в отношении очистки территории от природных очагов болезней, должна быть организована служба надзора над очищенной территорией для незамедлительного ликвидирования признаков возможного воссоздания очагов болезней (рытье грызунами новых нор, начиная с периферии затравленного участка пустыни с природными очагами пустынной формы

кожного лейшманиоза; восстановление анофелогенной функции водоемов; заклещевение территории и др.);

е) следует также всегда помнить, что на обжитой человеком местности, включая самые поселения, иногда вследствие характера его деятельности и невнимания (чаще из-за неосведомленности) могут формироваться урбанистические или антропургические очаги некоторых болезней за счет «отпочкования» от ближайших природных очагов болезней. Примером могут служить появление пустынной формы болезни Боровского (кожного лейшманиоза) в сельской местности (когда новое селение возникает на территории издавна существующих природных очагов болезней) и появление комариного (японского) энцефалита в селениях и городах, где создаются благоприятные условия для выплаживания комаров — переносчиков вируса этой болезни непосредственно в окрестностях города, на самой его территории или около самого жилья. К этой же категории явлений относится продвижение природных очагов клещевого спирохетоза в самое жилье человека или в окружающие надворные постройки вследствие появления синантропных грызунов — резервуаров возбудителей клещевого спирохетоза, и клещей — их переносчиков. Соответственно этому видоизменяются и методы борьбы с такими болезнями.

5. По ходу применения на практике уже разработанных методов борьбы с природноочаговыми болезнями следует уточнять детали систем мероприятий, особенно при проведении их в производственных масштабах, и совершенствовать эти системы при помощи как новых средств непосредственного влияния на основные компоненты природных очагов болезней, так и воздействий косвенного (например, агромелиоративного, санитарно-гигиенического и др.) характера, подсказываемых анализами антропургических факторов существования или видоизменения природных очагов болезней.

6. При разработке новых эпидемиологических задач, касающихся малоизвестных или совсем не известных ранее болезней с невыясненной этиологией, подозрительных в отношении их природной очаговости, следует воздерживаться от резких столкновений в мнениях относительно не вполне изученной природы возбудителей этих болезней, каковые дезориентируют врачей и эпидемиологов, работающих на соответственных территориях. Поиски неизвестных еще возбудителей болезней необходимо проводить с терпимостью к мнениям других работников, чтобы не толкать всех исследователей на путь, кажущийся данному специалисту единственно правильным. Серьезные работы в разных направлениях надежнее приведут к правильному заключению; при этом от всех работ останутся зерна полезного для первого более или менее полного решения проблемы. Такой именно разработки ожидают неврозо-нефрит, геморрагические лихорадки, некоторые болезни, возбудители которых передаются блохами, гамазовыми и краснотелковыми клещами, и другие болезни.

7. Сессия считает правильным и своевременным поставить вопрос об участии учреждений ветеринарной системы и охотничье-промыслового и звероводческого хозяйств в комплексном изучении природной очаговости болезней, общих человеку, диким и сельскохозяйственным животным. Объектами совместного комплексного изучения первой очереди должны быть бруцеллез, лептоспироз, эризипелоид, листереллез, бешенство, риккетсиозы, токсоплазмоз и др.

8. Просить Министерство сельского хозяйства СССР обязать научно-исследовательские ветеринарные учреждения включиться в комплекс исследований природной очаговости болезней, общих человеку, диким и

сельскохозяйственным животным, проводимый органами здравоохранения и системой зоологических учреждений АН СССР и республиканских академий наук.

9. Для подготовки координации планов научно-исследовательских работ между учреждениями системы здравоохранения, ветеринарии, зоологии и охотничье-промыслового хозяйства, которые ведут работы в указанной области, рекомендовать учредить специальную рабочую группу межведомственного значения из представителей заинтересованных учреждений.

Просить АН СССР тематику всех учреждений по природной очаговости ввести в число крупных комплексных специальных проблем и принять их в общегосударственную систему координации науки, проводимую АН СССР.

10. Учитывая бесспорную значимость кровососущих клещей и насекомых, а также многих видов наземных позвоночных животных в резервации и в передаче возбудителей ряда заболеваний, общих человеку и сельскохозяйственным животным, обратиться к Министру здравоохранения и Министру сельского хозяйства с предложением объединять разработку систем и проведение практической борьбы с грызунами, кровососущими клещами и насекомыми (имеющими значение для медицины и для ветеринарии) и строить эти мероприятия применительно к особенностям краевой эпидемиологии, эпизоотологии и к формам ведения животноводческих и охотничье-промысловых хозяйств.

11. В целях широкого обмена результатами работ по природной очаговости и координации планов между учреждениями разных систем рекомендовать созвать в 1956 г. объединенную конференцию по природной очаговости болезней, общих сельскохозяйственным, диким животным и человеку, с участием представителей медицины, ветеринарии, зоологии и охотничье-промысловых и звероводческих учреждений. Организацию этого совещания возложить на отдел паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР имени почетного акад. Н. Ф. Гамалея с участием зоологического института АН СССР и представителей ветеринарных, охотоведческих и звероводческих учреждений.

II. Туляремия, лептоспирозы, эризипелоид, листереллез, клещевой энцефалит и медицинская зоология

12. Сессия отмечает значительные достижения в деле изучения природных очагов туляремии разного типа, лептоспирозов, эризипелоида, листереллеза и других инфекций, а также в разработке мер обезвреживания очагов поименованных болезней.

13. Особенно следует отметить:

а) обширные исследования, выявившие характерные черты и условия существования природного очага туляремии пойменного типа и установившие важную роль иксодовых клещей в его поддержании;

б) успешную разработку мер борьбы с водяной полевкой как с основным источником заболевания туляремией в пойменном очаге;

в) выявление нового типа очага, связанного с предкавказским хомяком и клещом *Ixodes laguri;*

г) успешное изучение эпидемиологии и эпизоотологии туляремии в условиях ряда областей и краев (в частности в Тульской, Воронежской, Сталинградской, Смоленской, Омской, Ставропольском крае и др.);

д) изучение эффективности прививок против туляремии;

е) экспериментальное изучение источников и путей передачи туляремии.

Значительными и успешными исследованиями по природной очаговости лептоспирозов намечены ясные пути их профилактики.

Работы по эризипелоиду и листереллезу доказали природную очаговость этих заболеваний.

14. В качестве первоочередных задач на будущее выдвигаются следующие:

а) продолжение изучения природных очагов туляремии пойменного типа с обращением особого внимания на дальнейшее усовершенствование мер борьбы с водяной полевкой и с пастбищными клещами при непременном учете специфических краевых ландшафтно-географических условий;

б) организация планомерного изучения природных очагов туляремии других типов, в частности степных очагов юга РСФСР и Казахстана, луго-полевого очага северной разнотравной степи и южной лесостепи и очагов предгорно-холмистого типа в Азиатской части РСФСР.

15. Рекомендовать органам здравоохранения с целью профилактики туляремии проводить вакцинацию людей, отправляющихся на освоение целинных и залежных земель. Учитывая огромные размеры подлежащих освоению целинных земель, рекомендовать Министерству здравоохранения Казахской ССР в местах наиболее экстенсивных работ организовать сеть специализированных противотуляремийных учреждений для проведения мероприятий по предупреждению заболеваемости туляремией (в частности, в северных и восточных областях).

16. Считать необходимым развертывание научно-исследовательской работы по туляремии и другим инфекциям с природной очаговостью в зонах освоения целинных и залежных земель.

17. Рекомендовать противотуляремийным станциям и санэпидстанциям, наряду с изучением туляремии, более широко заниматься вопросами природной очаговости лептоспироза, листереллеза, эризипелоида, сальмонеллезов и других инфекций, а также разработкой мер по их профилактике.

18. Считать необходимым выработку рациональной номенклатуры серотипов лептоспир, сделав ее обязательной для лабораторий, занимающихся изучением этих микробов.

Учесть, что работами Казахской Академии наук выделены новые типы патогенных лептоспир: *L. kazachstani* I и *L. kazachstani* II, установлена своеобразная форма болезни, вызываемая лептоспирами типа *kazachstani* I и *kazachstani* II — казахстанская лептоспирозная лихорадка; выявлены также новые природные резервуары патогенных лептоспир среди популяций большой и гребенщиковой песчанок.

Рекомендовать Главбиопрому МСХ СССР и Министерству здравоохранения СССР для производства лептоспирозной вакцины и для диагностики лептоспирозов человека и сельскохозяйственных животных использовать и Казахские штаммы лептоспир, имеющиеся в АН Казахской ССР.

19. Просить ИЭМ АМН СССР подготовить сборник инструкций и методических указаний по работам с лептоспирозами.

20. Рекомендовать научно-исследовательским институтам и противотуляремийным станциям обратить особое внимание на разработку методов количественного учета важнейших теплокровных — носителей туляремии и лептоспироза (водяной полевки, хомяков и др.); ведущим учреждениям в 1956 г. разработать инструкцию по учету этих видов, исходя из опыта многих полевых зоологических исследований.

21. Считать необходимой скорейшую разработку методов упрощенной лабораторной диагностики лептоспироза.

22. Просить Министерство здравоохранения СССР:

а) издать в 1955 г. временную инструкцию по борьбе с водяной полевкой, использовав в качестве источников материалы комплексной Сталинградской экспедиции АМН СССР и Ростовского научно-исследовательского института Министерства здравоохранения СССР;

б) ввести обязательное извещение противоэпидемических учреждений медицинскими работниками лечебной сети о всех случаях листереллеза и эризипелоида;

в) возложить в целях большей однородности исследований научно-методическое руководство по изучению природной очаговости лептоспироза на отдел паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного академика Н. Ф. Гамалея АМН СССР.

III. Бруцеллез

23. Сессия отмечает широко развернутые работы по изучению природной очаговости бруцеллеза в Казахской Академии наук: выявлены новые носители возбудителя бруцеллеза в природе — грызуны и клещи, доказана заражаемость животных бруцеллезом через укус клещей и через коксальную жидкость; доказаны длительность хранения бруцелл в организме клещей до 27 месяцев, прохождение бруцелл через все стадии их превращения, трансовариальная передача бруцелл зараженной самкой клеща своему дочернему поколению, установлены новые пути циркуляции бруцелл в природе вне сельскохозяйственных животных и человека.

24. В работах Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены представлены новые дополнительные данные по переносу клещами бруцеллеза, в частности устанавливается новый вид клещей — переносчиков бруцеллеза; кроме того, здесь получено заражение овец бруцеллезом через укус клещей; следует поставить более широкие опыты в этом отношении в условиях, соответствующих пребыванию овец на выпасах.

25. Работами Туркменского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены обнаружены случаи положительной реакции на бруцеллез некоторых диких животных.

26. Сессия рекомендует дальнейшее углубление изучения природной очаговости бруцеллеза с вовлечением в эту работу ветеринарных специалистов. В частности, сессия рекомендует организацию в Казахстане комплексных широких исследований по природной очаговости бруцеллеза АН Казахской ССР совместно с отделом паразитологии АМН СССР и ветеринарной системой Казахской ССР, где должны вестись работы по дальнейшему выявлению естественно зараженных диких животных и клещей. Кроме того, необходимо испытать судьбу возбудителей бруцеллеза в организме норовых кровососов — блох, вшей, гамазовых и краснотелковых клещей — на возможность передачи ими бруцелл среди диких животных. Здесь же желательно поставить опыты по восприимчивости к бруцеллезной инфекции различных видов диких животных местной фауны с территорий пастбищ и по выяснению путей циркуляции заразного начала в природе, опираясь на эпизоотологические и эпидемиологические данные. Необходимо особо выяснить условия формирования вторичных природных очагов бруцеллеза, дальнейшее их существование и практическое значение для животноводства.

IV. Риккетсиозы

27. За последние годы советскими исследователями достигнуты значительные успехи в изучении заболеваний риккетсиозной и вирусной этиологии.

28. В некоторых местах выявлены и частично изучены ранее не отмечавшиеся формы риккетсиозов — Ку-лихорадка, везикулезный риккетсиоз и др., и получены новые данные по эпидемиологии, этиологии геморрагических лихорадок.

29. Многосторонними комплексными исследованиями установлено существование природных очагов Ку-лихорадки на юго-востоке и некоторых форм геморрагических лихорадок на юго-западе. При изучении эндемических риккетсиозов обнаружена естественная зараженность возбудителями различных видов клещей. Новым является изучение фауны, биологии, экологии гамазовых клещей и значения их как переносчиков возбудителей риккетсиозов с выявлением роли их в поддержании природных очагов геморрагических лихорадок и риккетсиозов в различных ландшафтных зонах СССР.

30. Эти работы по изучению клещей только что начаты; они должны проводиться широко с зоологической стороны, чтобы обеспечить точное выявление из их среды переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней; исследования в этом отношении должны быть распространены и на хозяев гамазовых клещей как в естественных условиях, так и в урбанистической обстановке.

31. Учитывая, что фауна краснотелковых клещей в СССР обильна новыми видами и что в ее составе имеются виды, служащие переносчиками возбудителя японской речной лихорадки (болезнь тсутсугамуши), необходимо обеспечить изучение возможного значения различных видов краснотелок в передаче возбудителя таких форм риккетсиозов, которые примыкают к кустарниковому тифу *(scrub typhus)* субтропических и тропических стран Азии.

32. Наряду с успехами в изучении новых форм заболеваний риккетсиозной и вирусной этиологии, все еще отмечается недостаточная связь между отдельными высококвалифицированными научными коллективами в разработке крупных комплексных проблем краевой эпидемиологии; слабо осуществляется координация работ медицинских и ветеринарных научно-исследовательских учреждений.

33. Совещание считает необходимым продолжить дальнейшее всестороннее изучение природноочаговых риккетсиозов, особенно в зонах освоения целинных и залежных земель.

Необходимо уделить особое внимание уточнению этиологии отдельных форм геморрагических лихорадок, выяснению переносчиков и резервуаров вируса из числа диких и домашних животных и организации межреспубликанских совещаний по этим вопросам.

34. Одобрить работы Казахской Академии наук по изучению природной очаговости болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным. Рекомендовать АН Казахской ССР продолжать и усиливать дальнейшее изучение этой группы заболеваний, вовлекая в эту работу научные и практические учреждения системы здравоохранения и ветеринарии и укрепляя связи с родственными учреждениями других республик.

V. Борьба с гнусом

35. Совещание подчеркивает значительные успехи в деле разработки проблемы борьбы с гнусом, который в сезон своего активного состояния в местах массового наличия его сочленов оказывает задерживающее действие на различные работы (строительство, гидротехнические сооружения, лесозаготовки, пахота, пастьба скота и другие работы, производимые на открытом воздухе).

36. Начатое в 1935—1936 гг. специальное изучение гнуса экспедициями, организованными акад. Е. Н. Павловским в Биробиджане и в Забайкалье, расширилось в последующие годы в работах экспедиций по сезонным энцефалитам, специальных — по гнусу и по борьбе с ним; одновременно развивались и теоретические работы, в частности по систематике, фауне и экологии гнуса, по методам его полевых и лабораторных исследований, по учету численности гнуса и сезонности его лёта и по методам защиты населения от гнуса и оздоровления заполняемых им территорий.

37. Советская зоологическая и паразитологическая литература обогатилась томами «Фауны СССР» по комарам (А. А. Штакельберг), флеботомусам (Н. П. Перфильев), мошкам (И. А. Рубцов), слепням (Н. Г. Олсуфьев), определителям по личинкам комаров (А. С. Мончадский), работами по мокрецам (А. В. Гуцевич) и сериями методических брошюр.

38. Разработаны методы относительного учета численности гнуса — двадцатиминутные сборы на себе А. В. Гуцевича, метод колокола А. С. Мончадского, технически усовершенствованный в конструкции колокола К. П. Чагиным и Ю. А. Березанцевым, лов гнуса сачком с учетом индивидуальных особенностей сборщика (В. Н. Беклемишев, Н. Г. Олсуфьев); вылов гнуса на живую приманку под ловушку — полог и широкое применение «липучек» для ловли флеботомусов (П. А. Петрищева); установлены различия в поведении малярийных комаров в отношении нападения на человека в разные часы суток при разных сочетаниях календаря жизни комаров в данном месте с основными абиотическими факторами внешней среды (А. С. Мончадский с сотрудниками); точно определена дальность полета флеботомусов и комаров (П. А. Петрищева, Н. И. Латышев); учтено влияние деятельности человека на существование гнуса, на развитие или подавление его сочленов, выявлен круг хозяев — прокормителей гнуса в дикой природе и др.

39. Значение гнуса для человека двоякое: первое — общее массовое интоксикационное действие сочленов гнуса на людей и на домашних животных, и второе — наличие в составе гнуса видов — переносчиков возбудителей протозойных (малярия) — и в широком смысле бактериальных и вирусных болезней.

40. Эти обстоятельства определяют и характер борьбы с гнусом — во всей совокупности активного состояния его сочленов и диференцированно с акцентом на переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней.

41. Первой задачей является защита людей от массового нападения гнуса — индивидуальная и одновременно влияющая на легко доступные для нападения гнуса целые коллективы.

42. Для индивидуальной защиты от гнуса имеют большое практическое значение отталкивающие или отпугивающие гнус средства; растираемого прямо на кожу диметилфталата жидкого или в пастах, а также применения отпугивающих сеток акад. Е. Н. Павловского. Необходимо, чтобы эти средства продавались в аптеках с анонсированием наличия их для покупателей.

43. Методы коллективной защиты людей от гнуса видоизменяются в зависимости от места и времени их применения. Гнус мешает ночному отдыху и дневной работе. Для обработки спален, бараков, палаток, стойл животных рекомендуются фреон-аэрозолевые баллоны Б. Николаева и Коровина с ДДТ и пиретрой или аэрозольные установки, действующие от мотора грузовой машины.

44. Для массового отгона гнуса и его уничтожения рекомендуется использование дымовых шашек В. А. Набокова, аэрозольных установок с грузовых машин и с катеров, смотря по особенностям местности.

45. Опрыскивание масляной эмульсией ДДТ «островков» древесной растительности может приводить их в состояние долгодействующих «ловушек» для гнуса.

46. Необходимо дальнейшее выявление фауны гнуса, изучение его экологических особенностей в различных ландшафтных зонах, определение наличия в его составе переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней, разработка конкретных мероприятий по борьбе с малоизученными сочленами гнуса и с гнусом в целом как для защиты населения, так и для искоренения гнуса на окультуриваемых территориях.

47. Необходим выпуск в достаточном количестве аппаратуры и химикалий по борьбе с гнусом, а также переиздание уже давно разошедшихся томов «Фауны СССР» по различным группам гнуса (флеботомусы, слепни и др.), научной и научно-популярной литературы.

VI. Борьба с гельминтозами

48. Учение о природной очаговости болезней вполне приложимо к выявлению природных очагов некоторых гельминтозов, заражение которыми происходит через промежуточных хозяев, обитающих в открытой природе (различные трематоды, лентецы, нематоды с летающими промежуточными хозяевами и др.).

49. Очаги описторхозных заболеваний являются производными от природных очагов описторхоза, подвергшихся видоизменениям под влиянием деятельности человека. Очередной задачей является установление биотических факторов существования очагов описторхоза в разных зонах СССР с детальным выявлением причин заболеваний описторхозом у людей, разработкой комплексных методов борьбы с этим гельминтозом, проверкой их действенности в производственном объеме для последующей передачи их в медицинскую и санитарно-гигиеническую практику.

50. Опыт обнаружения нового очага описторхоза в УССР, анализы условий интенсивности его влияния на заражение людей, проведение массовой дегельминтизации и других мер по борьбе с описторхозом (доклад проф. Шульмана с сотрудниками) могут служить примером по выявлению очагов гельминтозов, которыми человек заражается от рыб; работы этого рода должны диференцироваться в зависимости от объекта исследования, места работ и от особенностей факторов бытового порядка.

51. Предложенный проф. Н. Н. Плотниковым метод дегельминтизации при описторхозе гексахлорэтаном, проводившийся им под Тобольском в экспедиции Отдела паразитологии Всесоюзного института экспериментальной медицины в 1940 г., подтверждается в своей значимости последующими исследованиями и практикой применения его для массовой дегельминтизации.

52. Развитие многих гельминтозов зависит от сочетания абиотических, биотических и социальных факторов, что определяет необходимость комплексного проведения анализа условий наличия определенного

гельминтоза в данной точке и полного применения методов борьбы на всех этапах оздоровительных работ.

53. Решающее значение в деле заражения гельминтозами имеют факторы санитарно-бытового характера, особенно в отношении загрязнения почвы и водоемов фекалиями глистоносителей, нарушение или недостаток санитарно-гигиенических навыков и бытовые особенности питания (например, степень термической обработки рыбы и др.).

54. В связи с этим борьба с гельминтозами должна проводиться на всех этапах, начиная от больного или паразитоносителя (отыскание новых методов иммунодиагностики — доклад А. И. Кротова, более эффективных медикаментов для лечения описторхоза и других гельминтозов) и кончая дальнейшим усилением санитарно-просветительной работы для повышения санитарной культуры населения и для широкого, обстоятельного проведения общих санитарных мероприятий, включая физическую и химическую обработку среды для очистки почвы дворов, детских площадок от яиц паразитических червей (доклад З. Г. Васильковой и В. А. Набокова); мероприятия такого рода должны быть направлены на совокупность инвазирующих почву яиц паразитических червей.

VII. Проблема паразитоценозов

55. В работах 1934 г. и последующих лет акад. Е. Н. Павловским рассмотрены вопросы о внешней среде для внутренних паразитов хозяина на примере млекопитающих и о влиянии внешней среды, в которой находится сам хозяин, на его внутренних паразитов. Одновременное выявление внутренних паразитов привело к установлению понятия паразитоценоз и к развитию теории паразитоценозов.

56. Внутренние паразиты, населяющие организм хозяина, варьируют по своему видовому составу в зависимости от характера органа или системы органов хозяина, его возраста, условий и места жизни; наиболее разнообразны по характеру своих сочленов паразитоценозы органов, непосредственно сообщающихся с внешней средой. Такой системой органов является желудочно-кишечный канал, населяемый в разных своих частях бактериями, спирохетами, грибками, простейшими, паразитическими червями и гораздо реже какими-либо членистоногими.

57. Между сочленами паразитоценоза существуют межвидовые соотношения разного характера. Выявление их необходимо для понимания причин преобладания или подавления одних сочленов паразитоценоза другими и общего влияния паразитоценоза на организм хозяина.

58. В состав паразитоценоза могут попадать возбудители различных заразных болезней; от характера устанавливающихся межвидовых соотношений патогенного микроба с сочленами паразитоценоза болезнетворное действие возбудителя на микроорганизм может ослабляться, оставаться обычным или усиливаться; при оценке этих взаимоотношений необходимо учитывать, что сам макроорганизм является далеко не стабильной средой обитания паразитоценоза.

59. Влияние паразитоценоза на организм хозяина сталкивается с обратным действием макроорганизма на паразитоценоз. Эти взаимные влияния могут подвергаться действию факторов внешней среды, в которой находится хозяин паразитоценоза; но эти влияния достигают сочленов паразитоценоза не прямо, а благодаря опосредствованию их организмом хозяина. По отношению к паразитарным и инфекционным болезням человека, домашних и диких животных ко всему сказанному добавляется значение факторов социального характера, могущих в корне изменять течение инфекционного процесса.

60. В качестве первого подступа к изучению проблемы паразитоценозов рекомендуется устанавливать видовые сочетания в одном и том же макроорганизме различных паразитических червей и паразитических простейших с учетом частоты их встречаемости. Примером могут служить обширные исследования В. Г. Гнездилова, проведенные во многих весьма отдаленных местах, показавшие бóльшую частоту одновременной встречаемости лямблий и карликового цепня и более редкое нахождение лямблий у лиц, зараженных аскаридами.

61. Аналогичные исследования следует проводить и при кишечных инфекциях, например для дизентерии с точным определением формы высеваемого ее возбудителя; так, при дизентерии с высевом бактерий Флекснера встречаемость лямблий значительно учащается, а при паратифе с палочкой Бреслау лямблий у детей находить вовсе не удавалось (Л. С. Полянская).

62. Эти данные, получившие подтверждение в кандидатской диссертации И. Блитштейн («Условия, благоприятные для развития и размножения лямблий и карликового цепня, благоприятны и для палочек Флекснера»), приводят к необходимости применения добавочных лечебных мероприятий.

63. Частными, но убедительными примерами, которые необходимо помнить, являются:

а) данные проф. Чулкова, убедившегося в снятии действия сульфаниламидных препаратов у дизентерийных больных, зараженных аскаридами, и в положительном эффекте лечения после изгнания этих паразитов;

б) факты частой безуспешности противодизентерийного лечения у детей при наличии в их кишечнике лямблий и карликового цепня; следовательно, для успешного лечения детей с хронической дизентерией (неустойчивый стул) необходимо проведение курса лечения против лямблий и против карликового цепня, что в большинстве случаев сказывается в нормализации неустойчивого стула у детей (И. Блитштейн).

64. Следовательно, для уточнения диагностики, понимания особенностей индивидуального течения инфекционной или паразитарной болезни, в конце концов для выбора рациональной терапии необходимо в дополнение к установлению наличия признанного возбудителя болезни исследование видового состава паразитоценоза кишечника.

65. Применение в диагностических лабораториях методики исследований на кишечных простейших крайне отстает от других диагностических методов не только в количественном, но и в качественном отношениях, вплоть до несоответствующих действительности заключений или полного отказа от протозоологических исследований.

66. Корни этого крайне неблагоприятного положения кроются в отсутствии преподавания паразитологии как самостоятельного предмета на одном из старших курсов медицинских институтов (но не ранее второго семестра третьего курса), что отражается и на недостаточности клинико-диагностических исследований, в частности в отношении паразитических простейших. Этот существенный недостаток должен быть возмещен в ближайшее время.

67. Теория паразитоценозов приложима и к ветеринарии. Необходимо стремиться к проведениню полных паразитологических вскрытий; обработку материалов вскрытий производить так, чтобы можно было судить о совместимости или несовместимости присутствия возбудителя болезни с другими сочленами паразитоценоза в данной особи хозяина.

68. Теория паразитоценозов важна для общебиологических работ над паразитарными болезнями рыб, полезных и вредных насекомых и

для изучения паразитофауны диких животных с выявлением действительной специфичности паразитизма.

69. Теория паразитоценозов приложима к провизорному анализу случаев сочетанных болезней инфекционного и паразитарного характера, проявляющихся в разнообразных формах, примеры которых приведены в обзорном докладе В. П. Подъяпольской о многосторонних взаимоотношениях гельминтозов и инфекционных болезней, влияющих на течение заболевания, на преобладание той или другой стороны сложного болезненного процесса и на эпидемиологию смешанных заболеваний.

VIII. Заключение

70. Значительные успехи, достигнутые в СССР в области научной разработки проблем паразитологии, паразитологических основ эпидемиологии и широкое проведение разработанных систем мероприятий по борьбе и профилактике трансмиссивных и паразитарных болезней, нашли отражение в резком снижении заболеваемости малярией, в некоторых успехах по борьбе с гельминтозами, в мероприятиях по борьбе с лихорадкой паппатачи в производственных масштабах, по профилактике клещевых трансмиссивных болезней и др.

71. Обнадеживающие успехи в любом из указанных направлений должны способствовать: а) усилению дальнейшей теоретической и практической работ научных паразитологических отделов и лабораторий, где бы они ни были; б) так же противомалярийной и санитарно-противоэпидемической организаций; в) объединению действий медицинских и ветеринарных работников при борьбе с паразитами обоюдного значения.

72. Включение противомалярийных станций как паразитологических отделов в состав санитарно-эпидемических станций должно способствовать проведению работ по борьбе с хорошо известными трансмиссивными и паразитарными болезнями (вплоть до достижения кардинальных результатов по ликвидации малярии) и по изучению эпидемиологии недостаточно изученных вирусных болезней и риккетсиозов (геморрагические лихорадки, нефрозо-нефриты, лихорадка Ку и др.).

73. Общей задачей является дальнейшая разработка учения о природноочаговых болезнях в отношении выявления важнейших факторов, определяющих их существование в природе, видоизменений и конечных результатов существования природных очагов болезней на территориях, впервые осваиваемых человеком (целинные земли и др.) и вообще попадающих под его влияние.

74. Просмотр фильма акад. Е. Н. Павловского «Клещевой энцефалит» и фрагментов «Ландшафтной эпидемиологии трансмиссивных болезней» чл. корр. АМН СССР П. А. Петрищевой приводит к одобрению произведенных работ. Совещание считает необходимым выпуск полнометражного фильма «Типы ландшафтов с природными очагами болезней» как весьма ценного пособия для изучения эпидемиологии и профилактики трансмиссивных болезней с природной очаговостью.

75. Особым направлением работ по краевой эпидемиологии и паразитологии должно явиться возможно более полное определение географического положения на территории СССР природных очагов трансмиссивных и паразитарных болезней.[1]

---

[1] Сведения этого рода желательно направлять в Ленинград в Географическое общество Союза ССР в Комиссию по медицинской географии, которая может давать указания и справки методического и иного характера. Комиссия эта организовалась в начале 1955 г. (**Ред.**).

76. Нет никакого сомнения в том, что еще не все имеющиеся на нашей территории болезни человека выявлены. С одними из этих болезней врачи еще не встречались, другие же вследствие их недостаточной изученности идут под общими диагнозами, не выявляющими их существа. Поэтому необходимы поиски «новых» в любом отношении болезней и соответственное их изучение; одной из таких болезней является токсоплазмоз, который может вызывать тяжелые поражения как у детей, так и у взрослых.

77. Особо располагающими местами для работ такого рода являются территории общегосударственных строительств по использованию природных энергетических и других ресурсов, народных строек меньшего масштаба, но в мало исследованных или известных ранее местах территорий, на которых проводятся мероприятия по преобразованию природы, использованию ее богатств и по освоению целинных земель и залежей.

78. Это обстоятельство требует от врачебного персонала зоркого наблюдения над всеми особенностями местной патологии и сигнализирования в Министерство здравоохранения СССР о необычных или вообще новых проявлениях патологии краевого характера.

79. Усиление, координирование и комплексирование теоретических и практических работ во всех рассмотренных направлениях, несомненно, будет способствовать разрешению поставленных перед органами здравоохранения партией и правительством задач по улучшению условий труда и быта, материальных и культурных условий жизни населения советского государства. Достижение успешных результатов в этих отношениях является долгом и честью работников науки и практики.

ПОСЛЕДУЮЩИЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Е. Н. Павловский

За время подготовки трудов Сессии по природной очаговости к печати произошли новые события, касающиеся работ этой закончившейся сессии. Для полноты суждения о неизменно поступательном развитии учения о природной очаговости болезней и для ознакомления с рекомендуемыми дальнейшими направлениями и многими конкретными темами исследовательских и производственных работ, проведение которых не терпит отлагательства, сообщим сжато в этой заключительной главе о новых этапах развития учения о природной очаговости болезней человека.

I. Доклады на Ветеринарной секции научно-технического Совета Министерства сельского хозяйства СССР 5—6 апреля 1954 г.

Не только на Ташкентской сессии раздавались голоса научных работников и врачей о необходимости крепкой действенной связи между медицинскими и ветеринарными врачами и научными работниками биологического, медицинского и ветеринарного профиля в деле разработки общих систем мероприятий против возбудителей и переносчиков болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным, о согласованном и диференцированном проведении этих мероприятий. Такие же высказывания были и со стороны ветеринарных врачей. Но требовались реальный почин и действия.

5 и 6/IV 1954 г. состоялись заседания Ветеринарной секции научно-технического Совета Министерства сельского хозяйства СССР под председательством тов. Ю. Н. Голощапова, на которых были рассмотрены доклады по трансмиссивным болезням И. Г. Галузо, Н. Г. Олсуфьева, М. П. Чумакова, М. М. Ременцовой и Т. А. Крепкогорской, по грызунам и борьбе с ними А. Л. Томского, М. И. Прохорова, А. Л. Зотовой и А. А. Здорского и девастации гельминтозов, общих человеку и сельскохозяйственным животным. В работах совещания участвовали 145 человек, представители многих крупных ветеринарных учреждений, станций и лабораторий и некоторых учреждений системы Министерства здравоохранения СССР. По всем этим докладам вынесены развернутые решения, рекомендации и обращения, изложенные в протоколе № 7 совеща-

ния, утвержденном 3/VIII 1954 г. зам. министра сельского хозяйства М. Луценко. Ввиду важности принятых решений и обращений по поставленным общим задачам медицины и ветеринарии приводим текст этого протокола.

Предмет рассмотрения. Результаты работы Академии наук Казахской ССР по изучению природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных (доклад действ. чл. АН Каз. ССР И. Г. Галузо).

а) Результаты работ Академии медицинских наук СССР по изучению природной очаговости болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным (доклад проф. АМН СССР Н. Г. Олсуфьева).

б) Новые данные по природной очаговости бруцеллеза (содоклад канд. биол. наук, ст. научн. сотр. АН Казахской ССР М. М. Ременцовой).

в) О заболеваемости лептоспирозом сельскохозяйственных животных на юге Казахстана (содоклад канд. мед. наук Института краевой патологии АН Каз. ССР Т. А. Крепкогорской).

1. Для широкого внедрения в практику борьбы с заразными болезнями сельскохозяйственных животных мероприятий, разработанных на основе учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости, для быстрейшего использования в ветеринарной науке и практике опыта медицинских, ветеринарных, биологических учреждений по этому вопросу, а также с целью координации научно-исследовательских работ по проблеме природной очаговости заразных болезней у животных между соответствующими учреждениями системы здравоохранения, Академии наук СССР, республиканских академий, АМН СССР и Всесоюзным научно-исследовательским институтом охотничьего промысла Ветеринарная секция решила:

а) признать правильной и своевременной постановку вопроса о включении научно-исследовательских учреждений, республиканских и областных (краевых) ветеринарных бактериологических лабораторий в дело комплексного изучения природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных;

б) объектами исследования первой очереди определить бруцеллез, трипанозомоз, лептоспироз, спирохетоз, эризипелоид, листереллез и риккетсиозы.

2. Рекомендовать Академии наук Казахской ССР продолжать дальнейшее углубление изучения этой проблемы, а также спирохетоза птиц и заразных болезней и диких животных, с тем, чтобы в ближайшие годы разработать конкретные предложения о способах борьбы с ними.

3. Одобрить работы АМН СССР (отдела паразитологии) по изучению природной очаговости листереллеза и эризипелоида и просить АМН СССР развивать исследования по изучению указанных инфекций, вовлекая в эту работу научные и практические учреждения ветеринарной системы.

4. Одобрить инициативу и проведенные работы Казахской Академией наук по изучению природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных — бруцеллеза, трипанозомоза и лептоспироза.

5. Просить ВАСХНИЛ дать указание Институту ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ включиться в комплекс исследований природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных в Казахстане, проводимых АН Казахской ССР.

6. Просить АН СССР, институты и отделы биологических наук АН СССР, Президиум ВАСХНИЛ и АН Казахской ССР созвать в 1955 г. объединенную конференцию по природной очаговости болезней сельскохозяйственных животных и человека, а также болезней диких животных

с участием представителей ветеринарии, медицины, зоологии и охотничье-промысловых и звероводческих учреждений.

7. Рекомендовать Главному управлению сельскохозяйственной пропаганды и науки МСХ СССР:

а) создать при научных ветеринарных учреждениях и ветбаклабораториях Казахской ССР в эпидемических по лептоспирозу областях специализированные отделения по диагностике лептоспироза, используя для этой цели местные штаммы лептоспир, имеющиеся в Академии наук Казахской ССР;

б) обязать научно-исследовательские ветеринарные учреждения включиться в комплекс исследований природной очаговости болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным (бруцеллез, лептоспироз, туляремия, листереллез и эризипелоид), проводимых органами здравоохранения, Академией наук СССР и республиканскими академиями наук в зоне освоения целинных и залежных земель;

в) для координации планов работ научно-исследовательских ветеринарных учреждений с планами работ институтов и отделов по зоологии и паразитологии, входящих в систему Академии наук СССР, АМН СССР и республиканских академий, а также Всесоюзного научно-исследовательского института охотничьего промысла, которые ведут работы по изучению природной очаговости болезней человека и сельскохозяйственных животных (туляремия, бруцеллез, лептоспироз, листереллез, эризипелоид, риккетсиозы), рекомендовать учредить специальную рабочую группу межведомственного значения из представителей заинтересованных учреждений.

Материалы работ этой группы, ее предложения должны поступать в общегосударственную систему координирования науки, проводимую в АН СССР;

г) организовать широкое освещение в печати материалов о природной очаговости болезней сельскохозяйственных и диких животных; для этого приступить к изданию специальной научно-популярной серии брошюр по природной очаговости болезней диких животных и систематически освещать в журнале «Ветеринария» материалы по этому вопросу; организовать издание сборников трудов, посвященных учению о природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных и диких животных.

8. Просить Главное управление животноводства и ветеринарии МСХ СССР:

а) учитывая положительные результаты работы Академии наук Казахской ССР о природной очаговости бруцеллеза, внести в инструкцию о мероприятиях по борьбе с бруцеллезом сельскохозяйственных животных дополнительные указания об обязательном проведении в неблагополучных хозяйствах дератизации и борьбы с клещами, наряду с другими противоэпизоотическими мероприятиями;

б) использовать Казахские штаммы лептоспир для производства лептоспирозной вакцины;

в) включить в целях профилактики эризипелоида, листереллеза и туляремии, наряду с другими мероприятиями, борьбу с грызунами и иксодовыми клещами.

9. Просить руководство Министерства здравоохранения СССР:

а) учитывая бесспорную значимость кровососущих клещей и насекомых, а также многих видов грызунов в резервации и трансмиссии многих болезней, общих человеку и сельскохозяйственным животным (туляремия, бруцеллез, лептоспироз, риккетсиозы, эризипелоид и др.), разработку мероприятий и проведение борьбы с грызунами и кровососущими

клещами и насекомыми проводить в тесной связи с ветеринарными учреждениями применительно к особенности краевой эпидемиологии и эпизоотологии и к формам животноводческого хозяйства;

б) обязать противочумные и противотуляремийные учреждения регулярно информировать ветеринарную сеть о наличии среди диких животных падежа и эпизоотий.

10. Просить руководство Министерства заготовок СССР обязать Всесоюзный научно-исследовательский институт охотничьего промысла значительно расширить тематику по изучению заразных болезней промысловых зверей.

11. Просить Министерство высшего образования СССР ввести в ветеринарных и зоотехнических институтах с 1955 г. преподавание специального курса по болезням диких животных с изложением основ учения о природной очаговости.

12. Просить Министерство высшего образования СССР, Академию наук СССР, Академию наук БССР, филиал Академии наук Казахской ССР решить вопрос о направлении с 1955 г. ветеринарных врачей в аспирантуру по профилю болезней диких животных и по вопросам природной очаговости в следующие институты: Зоологический институт АН СССР, Всесоюзный институт гельминтологии им. акад. К. И. Скрябина, Всесоюзный институт защиты растений, Всесоюзный институт сельскохозяйственной микробиологии, Московский пушно-меховой институт, Всесоюзный научно-исследовательский институт охотничьего промысла, Ленинградский ветеринарный институт, Харьковский зооветинститут, Воронежский зоотехнический институт, Институт прикладной зоологии и фитопатологии, Томский зооветеринарный институт (кафедра оленеводства), Тбилисский зооветеринарный институт, Витебский ветеринарный институт.

13. Просить руководство Министерства сельского хозяйства СССР дать указание директору Института прикладной зоологии и фитопатологии представить учебный план по переподготовке кадров ветеринарных врачей и зоотехников по профилю зоологов-паразитологов и принять к подготовке с 1/IX 1955 г. группу ветеринарных врачей в количестве не менее 25 человек.

Предмет рассмотрения. О листереллезе сельскохозяйственных животных и мерах борьбы с ним (Доклад канд. ветеринарных наук Вологодского молочного института В. В. Сливко).

1. Рекомендовать Главному управлению сельскохозяйственной пропаганды и науки поручить:

а) ветеринарным научно-исследовательским институтам и опытным станциям включить в тематику 1955 г. изучение листереллезной инфекции свиней и овец, особенно в северо-западной зоне СССР;

б) поручить ВИЭВ разработать наставление по лабораторной диференциальной диагностике листереллеза для областных и межрайонных лабораторий, а также разработать наставление по технике постановки реакции агглютинации при листереллезе и по технике изготовления листереллезного антигена;

в) обязатель Ленинградский НИВИ и Вологодскую ВОС продолжить широкое испытание эффективности формол-листереллезной преципитированной вакцины на свиньях и овцах в неблагополучных по этим заболеваниям хозяйствах Ленинградской и Вологодской областей.

Отчет о результатах вакцинации представить к 1/I 1955 г.

2. Главному управлению животноводства и ветеринарии МСХ СССР:

а) организовать изготовление листереллезного антигена на биофабриках;

б) ввести реакцию агглютинации в практику диагностики листереллезной инфекции в неблагополучных по листереллезу хозяйствах (по эпидемиологическим и эпизоотологическим данным).

Предмет рассмотрения. Изучение лихорадки Ку в СССР (медико-ветеринарный обзор) (докл. чл.-корр. АМН СССР, лауреата Сталинской премии, проф. М. П. Чумакова).

Переносчиками возбудителя лихорадки Ку являются иксодовые клещи и другие паразитирующие на сельскохозяйственных животных членистоногие. Переболевания людей лихорадкой Ку сопровождается болезненными симптомами, в то время как у животных она протекает бессимптомно.

Научные исследования и широкий производственный опыт показали, что для борьбы с переносчиками и выявления бациллоносителей среди домашних животных, особенно в районах, где это заболевание получило широкое распространение, необходимо осуществлять целый комплекс мероприятий.

В связи с этим Ветеринарная секция решила следующее:

1. Рекомендовать Главному управлению сельскохозяйственной пропаганды и науки МСХ СССР:

а) поручить ВИЭВ, Всесоюзной научно-исследовательской лаборатории ветеринарной санитарии и дезинфекции и ветеринарным научно-исследовательским институтам Узбекской ССР, Казахской ССР организовать изучение риккетсиозов;

б) включить в тематический план этих научно-исследовательских учреждений, начиная с 1955 г., исследовательские работы по изучению риккетсиозов;

в) методическое руководство по изучению риккетсиозов возложить на ВИЭВ.

2. Рекомендовать главному управлению животноводства и ветеринарии МСХ СССР организовать в III квартале 1954 г. производство антигена лихорадки Ку для серологической диагностики риккетсионосительства у животных.

3. Просить Министерство здравоохранения СССР до организации производства антигена лихорадки Ку на биофабриках Министерства сельского хозяйства СССР снабжать готовым антигеном местные ветеринарные диагностические и научно-исследовательские учреждения по их заявкам.

4. Просить Министерство заготовок СССР и Министерство высшего образования СССР:

а) поручить Всесоюзному научно-исследовательскому институту охотничьего промысла и зооветеринарным институтам изучение экологии переносчиков, клиники и диагностических методов распознавания лихорадки Ку у сельскохозяйственных животных, а также разработку наиболее эффективных методов уничтожения риккетсий в крови животных;

б) включить дополнительно в учебный план подготовки ветеринарных и зоотехнических кадров раздел «Риккетсиозы».

Предмет рассмотрения. Грызуны как переносчики инфекционных болезней, и значение дератизации в общем комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий (доклад дир. Всесоюзной научно-исследовательской лаборатории ветеринарной санитарии и дезинфекции проф. А. А. Полякова).

Содоклады:

а) Применение сухих микробных культур в дератизационной практике (ст. научн. сотр. Всесоюзного научно-исследовательского института сельскохозяйственной микробиологии М. И. Прохоров).

б) Широкий опыт дератизации в животноводческих помещениях (ст. научн. сотр. Всесоюзной научно-исследовательской лаборатории ветеринарной санитарии и дезинфекции А. А. Зотова).

в) О дератизационных мероприятиях в Калужской области (ст. ветеринарный врач ветотдела Калужского областного управления сельского хозяйства А. А. Здорский).

Учитывая серьезную угрозу распространения мышевидными грызунами ряда опасных для человека, животных и птиц заразных болезней, а также большой ущерб, наносимый грызунами в результате поедания и порчи запасов кормов, и принимая во внимание эффективность разработанных Всесоюзной научно-исследовательской лабораторией ветеринарной санитарии и дезинфекции МСК СССР дератизационных мероприятий в животноводческих и птицеводческих хозяйствах, считать необходимым следующее.

1. Рекомендовать Главному управлению сельскохозяйственной пропаганды и науки:

а) организовать издание плаката, листовки и карточки по борьбе с грызунами в животноводческих и птицеводческих хозяйствах;

б) обязать редакцию журналов «Колхозное производство», «Животноводство», «Коневодство», «Птицеводство» и «Ветеринария» освещать материалы по вопросам борьбы с грызунами в животноводческих и птицеводческих хозяйствах;

в) шире развернуть научно-исследовательскую работу по вопросам борьбы с грызунами в животноводческих хозяйствах.

При этом считать наиболее актуальными вопросами:

1) изучение особенностей биологии и экологии крыс и мышей в условиях животноводческих хозяйств в различных зонах СССР и способностей грызунов привыкать к ядам с учетом длительности приобретаемой ими устойчивости к истребительным средствам;

2) условия миграции мышей и крыс с объектов после применения отравленных приманок;

3) роль дератизации в общем комплексе противоэпизоотических мероприятий при туберкулезе, бруцеллезе и других инфекционных болезнях сельскохозяйственных животных;

4) изыскание новых эффективных истребительских средств.

2. Рекомендовать Главному управлению животноводства и ветеринарии МСХ СССР:

а) обязать ветеринарно-дезинфекционные отряды в животноводческих и птицеводческих хозяйствах, наряду с дезинфекцией, проводить и дератизацию, осуществлять также инструктаж практических ветеринарных и зоотехнических работников по проведению борьбы с грызунами;

б) учитывая, что предложенные Всесоюзным научно-исследовательским институтом сельскохозяйственной микробиологии сухие культуры бактерий, убивающих мышей и крыс, показали преимущество по сравнению с жидкими культурами, считать необходимым организовать с 1954 г. промышленное изготовление сухих культур бактерий для борьбы с грызунами;

в) предусмотреть производство сухих культур ратицидных бактерий на вновь строящихся заводах бактериальных удобрений;

г) просить Ленгорисполком организовать производство сухих культур в системе Горпромсовета для нужд северо-западных областей СССР;

д) увеличить производство ратицидных ядохимикатов и обеспечить через Зооветснаб потребность колхозов в дератизационных средствах (сухие бактериальные культуры и крысид).

3. Рекомендовать Главному управлению животноводства и ветери-

нарии и Главному управлению машинно-тракторных станций и механизации сельского хозяйства Министерства сельского хозяйства СССР:

а) организовать в животноводческих и птицеводческих хозяйствах проведение мероприятий по борьбе с грызунами силами зоотехнических и ветеринарных специалистов под руководством старших ветврачей МТС и в соответствии с «Указаниями по дезинфекции, дезинсекции, дератизации и дезинвазии в животноводческих хозяйствах» от 25/IV 1953 г.;

б) мероприятия по борьбе с грызунами в животноводческих и птицеводческих хозяйствах включать ежегодно в общий план работы МТС по проведению профилактических и противоэпизоотических ветеринарных мероприятий.

Предмет рассмотрения. Девастация гельминтозов, общих человеку и сельскохозяйственным животным (доклад академика К. И. Скрябина, лауреата Сталинской премии, директора Государственного института гельминтологии им. К. И. Скрябина).

1. В целях ликвидации потерь в животноводстве и охраны здоровья населения от глистных инвазий, передающихся человеку от животных (трихинеллез, эхинококкоз, ценуроз) и животным от человека (финнозы), просить руководство Министерства сельского хозяйства СССР, Министерство промышленности продовольственных товаров СССР, Министерство мясной и молочной промышленности СССР и Министерство здравоохранения СССР:

а) принять меры по улучшению качества ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов, особенно на бойнях, убойных пунктах и мясоконтрольных станциях;

б) принять меры к введению в колхозах и совхозах обязательной маркировки животных, сдаваемых на мясо заготовительным органам; об обязательной регистрации мясокомбинатами, бойнями, убойными пунктами, мясоконтрольными станциями всех случаев заражения животных гельминтозоонозами с последующим сообщением соответствующим ветеринарным органам названия колхозов и совхозов, откуда поступили гельминтозоонозные животные;

в) об обязательном периодическом медицинском обследовании на тениидозы работников животноводческих ферм колхозов, совхозов и с последующей дегельминтизацией всех выявленных больных людей;

г) об организации в зоне деятельности каждого МТС убойного пункта и о воспрещении в связи с этим подворного убоя животных, кроме птиц;

д) об устройстве при всех животноводческих фермах совхозов и колхозов удобно расположенных и хорошо оборудованных уборных.

2. Рекомендовать Главному управлению сельскохозяйственной пропаганды и науки МСХ СССР поручить Всесоюзному институту гельминтологии им. акад. К. И. Скрябина организовать проведение в 1954—1955 гг. широкого опыта по борьбе с гельминтозами в районах их особенно значительного распространения.

II. Сессия АМН СССР и Министерства здравоохранения Узбекской ССР в Ташкенте 20—25 сентября 1954 г.

20—25/IX 1954 г. в Ташкенте состоялась научная сессия Академии медицинских наук СССР совместно с Министерством здравоохранения Узбекской ССР. После вступительных приветствий работа сессии была начата обширным докладом Е. Н. Павловского «Природная очаговость

трансмиссивных и паразитарных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией» (см. тезисы докладов сессии, изданные Медгизом на русском, французском, английском и китайском языках; русский текст стр. 3—18). Был сделан ряд докладов по этой общей проблеме или так или иначе соприкасающихся с ней: чл.-корр. АМН СССР П. А. Петрищевой «Природные очаги болезней человека в Кара-Кумах», чл.-корр. АМН СССР М. П. Чумаковым «Геморрагические вирусные лихорадки», чл.-корр. АМН СССР Н. И. Ходукиным «Проблема лейшманиозов в СССР»; действ. чл. АН Каз. ССР И. Г. Галузо и доц. М. М. Ременцовой докладывались работы Академии наук Казахской ССР по природной очаговости заразных болезней человека в Казахстане, проф. В. А. Набоковым—«Аэрозоли в борьбе с кровососущими членистоногими в открытой природе». Был заслушан доклад акад. К. И. Скрябина «Проблема девастации гельминтозов, общих человеку и животным», основным исходным положением которого является указание, что «в природе существует целый ряд паразитов, общих для человека и животных, которые являются возбудителями серьезных заболеваний, наносящих огромный ущерб как здоровью населения, так и народному хозяйству (потери в животноводстве)». Нетрудно видеть, что эта формулировка касается и тех гельминтозов, к которым вполне приложимы основные положения учения о природной очаговости болезней человека и сельскохозяйственных животных. Обширный доклад действ. чл. АМН СССР П. Ф. Здродовского также содержал много данных, использование которых необходимо для дальнейшей разработки проблемы природной очаговости риккетсиозов; число форм их возрастает благодаря новым и новым открытиям. [1]

Таким образом, проблема природной очаговости болезней человека как показателя краевой патологии явилась одним из крупнейших направлений в работе Ташкентской сессии. Значение многостороннего рассмотрения этой проблемы приобретало особо важное значение благодаря участию в работах сессии представителей медицинской науки Китая, Индии, демократической Кореи, Бирмы, Индонезии, Вьетнама. Развитие здравоохранения в этих государствах открывает широчайшее поле для приложения принципов учения о природной очаговости к изучению эпидемиологии, нозогеографии и разработке наиболее рациональных систем профилактики и борьбы с трансмиссивными и паразитарными болезнями в поименованных странах с учетом особенностей их природы, пройденной истории культурного развития, современного экономического состояния и политической направленности в управлении государствами.

В основных положениях постановлений научной сессии Академии медицинских наук СССР совместно с Министерством здравоохранения Узбекской ССР значилось следующее.

О природной очаговости болезней человека

Учение о природной очаговости болезней человека является одним из крупнейших достижений советской медицинской науки. В неосвоенных ландшафтах пустынь и полупустынь выявлены условия существования и пути распространения кожного лейшманиоза, клещевых лихорадок и других заболеваний.

Многочисленные исследования в районах с жарким климатом позволили установить, что при освоении любой новой местности ведущими оздоровительными мероприятиями являются:

а) уничтожение источников заразного начала и переносчиков;

[1] Тезисы всех этих докладов изданы Медгизом.

б) быстрое создание культурного ландшафта как на обжитой территории, так и вокруг нее;

в) широкое использование мер индивидуальной и коллективной защиты населения, которое прибывает для работы на неосвоенных и малоосвоенных землях.

Президиуму Ученого Совета Министерства здравоохранения СССР и Президиуму Академии медицинских наук СССР в проблемном плане 1955 г. необходимо полнее представить научные исследования, рекомендованные настоящей сессией, в частности исследования по изучению заболеваний с природной очаговостью и их профилактике.

Ближайшими задачами изучения болезней с природной очаговостью являются:

1) выявление еще недостаточно ясных условий существования в природе отдельных зоонозных очагов (риккетсиозы и др.) и очагов нетрансмиссивных болезней;

2) разработка научно-организационных мероприятий по профилактике заболеваний с природной очаговостью на целинных и залежных землях, подлежащих освоению;

3) установление более тесной и широкой координации исследований между институтами Академии медицинских наук СССР, зоолого-паразитологическими и микробиологическими учреждениями республиканских академий наук, научно-исследовательскими медицинскими и ветеринарными институтами Министерства здравоохранения и другими научными учреждениями страны;

4) разработка мероприятий по предупреждению заселенности очищенных территорий дикими животными и их эктопаразитами, которые могут способствовать новому возрождению очагов ликвидированных болезней;

5) дальнейшие изыскания наиболее простых и эффективных средств и методов для одновременного уничтожения грызунов и их эктопаразитов, заселяющих норы и убежища грызунов, а также проведение этой работы по единому плану, разработанному специалистами медицинских и ветеринарных организаций и утвержденному министерствами здравоохранения и сельского хозяйства СССР;

6) более глубокое изучение млекопитающих, птиц и рептилий, а также их эктопаразитов с целью выявления путей циркуляции возбудителей болезней в природных условиях;

7) усиление подготовки кадров паразитологов, зоологов, микробиологов и эпидемиологов для периферических научно-исследовательских и практических учреждений.

Сессия считает целесообразным просить Президиум Академии наук СССР рассмотреть вопрос об организации в составе АН УзССР Института краевой патологии и физиологии (физиологии жаркого климата).

Профилактика и лечение бруцеллеза

Сессия с удовлетворением констатирует значительные научные достижения советских исследователей в области изучения бруцеллеза, важные в теоретическом и практическом отношениях.

Ближайшей задачей является разработка Академией медицинских наук СССР совместно со специализированными ветеринарными научными институтами министерств сельского хозяйства СССР и совхозов СССР научно-организационных мероприятий по эффективной профилактике бруцеллеза.

По уточнению диагностики инфекционных и инвазионных болезней

Заслушав сообщение о действительном значении возбудителей болезней в составе паразитоценозов организма больного (акад. Е. Н. Павловский), сессия считает необходимым разработать специальные указания лечебно-профилактическим учреждениям о проведении полного обследования больного в отношении микрофлоры, наличия паразитических простейших и паразитических червей современными методами.

Исходя из необходимости подведения географической и биогеографической основ для реального определения географического распространения болезней, по идее инициативной группы врачей, решением Президиума Географического общества Союза ССР при Академии наук СССР организована в составе Общества Комиссия по медицинской географии. Еще ранее этого решения был принят для пленарного заседания Всесоюзного съезда Географического общества (с 3/III 1955 г.) доклад акад. Е. Н. Павловского «О принципах изучения географии природноочаговых и паразитарных болезней», полностью опубликованный в книге «Материалы ко второму съезду Географического общества СССР» (изд. АН СССР, 1955, стр. 89—118).

III. Третья экологическая конференция в Киеве при Государственном университете им. Т. Г. Шевченко

В программе совещания стоял доклад И. Г. Галузо и М. М. Ременцовой «О природной очаговости бруцеллеза».

Доклад был зачитан мной и дополнен информацией о дальнейшем развертывании научно-исследовательской работы с просьбой высказаться по существу вопроса (см. выше мое заключительное слово по Московской сессии). Выступило 6 человек, в большинстве ветеринарные специалисты. Все говорили о необходимости вести исследование дальше в разных областях СССР, ветеринарные врачи протестовали против высказывавшихся местами «возражений», что признание природной очаговости бруцеллеза может стать причиной пассивности ветеринаров в практике борьбы с бруцеллезом потому-де, что «с природной очаговостью ничего не поделаешь». Тогда о природной очаговости бруцеллеза на месте ничего не знали. Товарищ из Ростова-на-Дону рассказал, что Баландин исследовал очень большое количество сусликов и ни разу не выделил ни одного штамма возбудителя бруцеллеза, что, повидимому, и явилось причиной его отрицательного выступления в печати. Мотив совершенно не оправданный! Хорошо известно многообразие животных, подверженных заболеванию бруцеллезом, и надо настойчиво искать случаи спонтанной зараженности среди животных; ассортимент их в разных местах страны может быть различным. Надо искать и искать!

IV. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии

В ЖМЭИ опубликована пролежавшая более года в портфеле редакции статья Баландина с предложением читателям высказаться по вопросу о природной очаговости бруцеллеза. Получены две статьи: одна — за, а другая—не говорящая ни за, ни против. Редакция ЖМЭИ решила

один номер журнала за 1955 г. сделать тематическим, со статьями отдела паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии по природной очаговости болезней.

Значительная часть работ по этой проблеме опубликована в очередном (девятом) томе работ отдела паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР имени почетного акад. Н. Ф. Гамалея.

В программе созванного в марте 1955 г. Зоологическим институтом Академии наук СССР паразитологического совещания поставлены доклады по различным вопросам учения о природной очаговости болезней и контактирующей с ним теории паразитоценозов.

V. Конференция Чехословацкой (ЧСАН) и Словацкой (САН) академий наук по болезням с природной очаговостью

Чехословацкое правительство пригласило через Министерство иностранных дел СССР советскую делегацию для участия на конференции биологических отделений ЧСАН и САН, посвященной изучению природных очагов болезней в Чехословакии. Делегация отправилась в составе акад. Е. Н. Павловского, проф., д-ра биол. наук Н. Г. Олсуфьева и канд. мед. наук В. В. Ананьина. Конференция состоялась в Братиславе 2—4/IX 1954 г. Открыта она была приветственным словом акад. И. И. Малека — председателя Биологической секции Чехословацкой Академии наук. Вводный доклад с изложением теоретических основ учения о природной очаговости болезней был сделан мной. Затем последовали доклады чешских и словацких ученых.

1. Д-р Б. Росицкий (лауреат гос. премии, Биологический институт ЧСАН, Прага). «Задачи нашей паразитологии при изучении природных очагов заражения».

2. Проф., д-р И. Кратохвил (профессор зоологии сельскохозяйственного факультета университета в Брно). «Задачи нашей зоологии в изучении природных очагов заражения».

3. Д-р Г. Либикова (Вирусологический институт ЧСАН, Братислава). «Работа и задачи нашей вирусологии в изучении природных очагов заражения».

4. Д-р Р. Радван, д-р Бенда и д-р Дакеш (ВМА, Градец Карлова). «Изучение очага энцефалита».

5. Д-р Э. Кметы, проф., д-р В. Елинек, чл.-корр. ЧСАСХН (Гигиенический институт в Братиславе, ветеринарный факультет, Брно). «Задачи нашей лептоспирологии при изучении природных очагов заражения».

6. Д-р О. Гавлик (Институт эпидемиологии и микробиологии, Прага). «Протозоология при изучении природных очагов заражения».

7. Доц., д-р Рашка, д-р Бардош (институты эпидемиологии и микробиологии в Праге и Братиславе). «Наша эпидемиология при изучении природных очагов заражения».

8. Проф., д-р Черначек, чл.-корр. Словацкой Академии наук, доц. д-р Ондреичка, д-р Р. Павлак и д-р Слука (неврологическая клиника и I терапевтическая клиника в Братиславе, неврологическая клиника университета в Брно и районный медицинский пункт в Валтице). «Задачи клиники в борьбе против природных очагов заражения».

9. Д-р Гейбергер, д-р Бенда и д-р Чапек (ВМА, Градец Карлова). «Изучение природного очага туляремии на южной Моравии».

10. Д-р Скручек, доц., д-р Рашка и коллектив Института эпидемио-

логии и микробиологии в Праге. «Изучение природного очага Ку-лихорадки».

11. Д-р Брезина (Вирусологический институт Чехословацкой Академии наук в Братиславе). «Результаты изучения распространения Ку-лихорадки в Словакии».

12. Д-р Б. Рышавы и д-р Б. Эргардова (Биологический институт ЧСАН, Прага). «Резервуары паразитарных заболеваний домашних животных в свободной природе».

13. Доц. д-р Дык (ветеринарный факультет, Брно). «Природные очаги паразитарных заболеваний промысловых рыб».

14. Д-р Нижнянский и доц. д-р П. Рашка (Братислава и ИЭМ, Прага). «Соотношения заболеваний домашних животных и заболеваний людей в природных очагах».

15. Д-р О. Мачичка (Вирусологический институт ЧСАН в Братиславе). «Значение клещей при пастбищном содержании домашних животных».

16. Д-р В. Валента (Вирусологический институт ЧСАН в Братиславе). «Природная очаговость заболевания культурных растений».

Из членов советской делегации сделал доклад проф. Н. Г. Олсуфьев об опыте советских исследований туляремии и о методах борьбы с ней; другой доклад был о природной очаговости листереллеза и эризипелоида (рожа свиней). О природной очаговости лептоспирозов докладывал В. В. Ананьин.

После моего заключительного выступления конференция была закрыта заключительным словом вице-президента САН акад. Д. К. Блашковича.

По всем докладам развернулись прения, благодаря чему сессия протекала весьма оживленно. Уже из одного перечня сделанных докладов видно, как широко была охвачена разнообразными исследованиями по всей Чехословацкой республике проблема природной очаговости болезней; все эти богатые результаты были получены всего лишь за 4 года. Как было отмечено в печати (акад. Блашковичем и Росицким), с основами учения автора о природной очаговости болезней чехословацкие ученые и врачи впервые ознакомились на микробиологическом конгрессе в Праге из доклада чл.-корр. АМН СССР проф. П. А. Петрищевой. Этот доклад побудил д-ра Росицкого и его учеников заняться изучением природных очагов болезней в Чехословакии; но, как он сам напомнил в своем докладе, ему пришлось преодолеть мнение некоторых ученых, что в Чехословакии не могут существовать природные очаги болезней. Поддержал почин д-ра Росицкого акад. Д. К. Блашкович, который при своем возвращении из Китайской Народной Республики в Москве посетил отдел паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР, где и был более детально ознакомлен чл.-корр. АМН СССР П. А. Петрищевой с работами нашего отдела по вопросам природной очаговости ряда болезней.

Основным общим методом были экспедиционные исследования на местах; по ходу экспедиций проводились и экспериментальные исследования, часто в полевых условиях, экологического, паразитологического, биологического характера и в целях разработки методов борьбы с переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней, обладающих феноменом природной очаговости. Особое внимание обращалось на влияние факторов социального характера, оказывающих действие на существование природных очагов болезней. Очаги одних болезней затухают при культурном освоении мест их нахождения; в других случаях люди сами создают их, не зная условий, благоприятствующих распространению

в поселках и городах природных очагов некоторых болезней. В этом отношении много весьма убедительных по своей значимости примеров было подробно анализировано П. А. Петрищевой, особенно по японскому энцефалиту и другим болезням.

Эти данные и другие наблюдения свидетельствуют о том, что природные очаги некоторых болезней не исчезают с территории окультуренной местности; наоборот, они, подвергаясь некоторым видоизменениям, не теряют своего основного эпидемиологического значения. Такие изменения очагов должны быть обстоятельно изучены, что особенно необходимо для разработки мер обезвреживания, для полной ликвидации таких урбанистических или, говоря шире, антропургических очагов болезней и для недопущения их появления в непосредственной близости к человеку.

Акад. Д. К. Блашкович, убедившись в полной целесообразности обследования территории Чехословацкой республики в отношении поисков природных очагов болезней и видоизменений их, по возвращении на родину и сам развернул исследования по клещевому энцефалиту. Прямым поводом к этому послужила заболеваемость энцефалитом в Восточной Словакии в апреле и мае 1951 г. Для изучения на месте предполагаемого природного очага по инициативе акад. Блашковича была направлена комплексная экспедиция в составе вирусолога, зоолога, паразитолога, бактериолога и ветеринара. В дальнейшем используем статью Б. Росицкого «Учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней», опубликованную в журнале «Чехословацкая биология» (1954, т. 3, № 6, стр. 340—342).

«Необходимо было выяснить, могут ли в центральной Европе, в стране, которая в течение тысячелетий населялась и возделывалась человеком, вообще существовать какие-нибудь природные очаги инфекции. Некоторые исследователи полагали, что учение акад. Павловского применимо только для до сих пор хозяйственно не освоенных областей, как пустыня или девственная тайга, и не имеет значения для средней Европы. Однако работники первой комплексной исследовательской экспедиции рассуждали иначе: в центральной Европе имеются биотопы с соответственными биоценозами, в которых нет недостатка в животных-резервуарах и самых разнообразных переносчиках; здесь имеются и благоприятные биотические условия для осуществления в этих биоценозах круговорота болезнетворного начала. В центральной Европе сохраняются еще остатки биотопов, которые с незапамятных времен оставались затронутыми человеком лишь весьма незначительно; но имеются и возделываемые человеком биотопы, культуроценозы которых населены животными-резервуарами и их нательными паразитами гораздо гуще, чем биотопы в природе. Как пестра и многочисленна, например, группа мелких млекопитающих наших лиственных и смешанных лесов, столь интенсивно и хозяйственно эксплуатируемых! Количество более крупных позвоночных, дичи и пушных зверей (зайцы, косули и т. п.) в наших условиях передового лесного хозяйства также значительно выше, чем в странах, где отсутствует интенсивное лесное хозяйство. В наших лесах, в зарослях кустарников, на лугах и пастбищах сохранилось, таким образом, достаточное количество животных, могущих стать биотической составной частью природного очага. Изучение этих предпосылок было заслугой паразитологов и зоологов первой исследовательской экспедиции.

О существовании природных очагов у нас говорили и некоторые ранее сделанные открытия наших микробиологов, которые, не расценивая свои находки с точки зрения природной очаговости, находили на нашей территории типичных возбудителей болезней, прежде всего вирусы и бактерии некоторых трансмиссивных заболеваний клещевого энцефалита,

туляремии, лимфоцитарного хориоменингита, токсоплазмоза и др.). Так, уже в 1936 г. Кршивинка изолировал *Pasteurella tularensis* из зайцев в южной Моравии, где одновременно вспыхнула эпидемия туляремии среди населения, подробно описанная Дрбоглавом и его сотрудниками (1937). В 1949 г. Рампас и Галиа впервые изолировали у нас вирус клещевого энцефалита, известного в литературе под названием чехословацкий клещевой энцефалит, из клещей *Ixodes ricinus*. В 1948 г. Рашин опубликовал сделанное им ранее (1936) открытие токсоплазмы у зайцев.

Все эти факты говорили о том, что на нашей территории существуют природные очаги некоторых инфекций. В течение 3 лет исследований природных очагов у нас эти предположения полностью подтвердились. Оказалось, что можно, используя советский опыт, выявить природные очаги там, где никто не предполагал их существования и где они до сих пор не давали о себе знать заболеваниями человека с установленным диагнозом. В настоящее время можно утверждать, что мы с успехом приложили учение акад. Павловского к условиям природы в средней Европе и развили его применительно к особенностям территории, в течение тысячелетий заселенной и возделываемой человеком. Мы показали, что и в подобной культурной местности существуют различные формы природных очагов и что здесь имеются очаги различных ступеней развития, что и проявляется в эпидемиологии заболеваний, которые из этих очагов передаются человеку. Мы доказали, что ошибались те, кто считал учение Павловского применимым только в условиях пустыни или сибирской тайги. Я упомяну лишь вкратце о некоторых главных результатах исследований природных очагов у нас. Так, Институт эпидемиологии и микробиологии вновь неоднократно подтверждал результаты первоначальных опытов изоляции вируса чехословацкого клещевого энцефалита (Штраус, Кольман). Вирус был найден и в других местах Чехословакии. Комплексная экспедиция установила наличие в Восточной Словакии природного очага клещевого энцефалита и выяснила условия, при которых источником распространения вируса может служить молоко. Либикова (Вирусологический институт ЧСАН) изолировала из клещей и мелких млекопитающих, собранных членами комплексной экспедиции, впервые в Европе, — за исключением СССР, — вирус западноамериканского энцефаломиэлита лошадей. В очаге туляремии в южной Моравии Гайбергер и Бенда (ВМА) изолировали *Pasteurella tularensis* из клещей видов *Ixodes ricinus* и *Dermacentor pictus* и из *Clethrionomys glareolus*, Альдова (ИЭМ) — *Pasteurella tularensis* из ондатры и т. п. Нижнанский установил у зайцев присутствие *Brucella suis*. Кметы культивировал несколько отечественных штаммов лептоспир (*Leptospira bataviae, L. sejro, L. grippotyphosa, L. Jalna* и др.).

Подобное развитие исследований не было бы возможно без предпосылок, которые создают для них медицинская зоология и паразитология. Акад. Павловский неоднократно подчеркивал значение паразитологии для исследования природных очагов. Паразитология создает основные предпосылки для дальнейших микробиологических и эпидемиологических исследований. Паразитология указывает пути изучения отдельных составных частей природного очага, выявляет наиболее важные звенья биоценоза и определяет взаимоотношения отдельных составных частей биоценоза, типизацию биотипов с эпидемиологической точки зрения и т. д. Без паразитологии невозможно установить закономерности круговорота патогенного начала в природе».

Далее Росицкий писал:

«Изучение природных очагов дало ряд конкретных результатов для

практики. После выявления мест распространения инфекции стало возможным использовать ряд мероприятий по профилактической охране здоровья населения. Была установлена причина и происхождение некоторых недиагносцировавшихся до сих пор заболеваний. Изучаются методы борьбы с переносчиками и пути предотвращения заболеваний у людей, которым непосредственно угрожает передача заболевания через переносчиков или через пищу.

Исследование природных очагов имеет громадное общебиологическое значение, требуя изучения биологии патогенного начала в природе и его приспособления к различным хозяевам в определенных биотопах. Эти исследования делают возможным выяснить происхождение некоторых вирусов, которые переносятся родственными видами членистоногих, и лучше изучить биологию возбудителей специфически человеческих заболеваний».

Перед экспедицией стояли и общие вопросы, касающиеся самой принципиальной целесообразности работ в намеченных установках. Б. Росицкий по этому поводу пишет: «Чехословацкие биологи гордятся тем, что Чехословакия является первой после СССР страной, где в настоящее время начата разработка учения акад. Павловского о природной очаговости болезней».

Сборник работ по клещевому энцефалиту был издан к Братиславской сессии АН Чехословакии.

Следует подчеркнуть, что начало больших работ по природным очагам инфекции в Чехословацкой республике совпало с учреждением Академии наук Чехословакии в Праге и Академии сельскохозяйственных наук, с организацией новых институтов — Института биологии АН ЧС, руководимого акад. И. И. Малеком; в этом институте есть отдел паразитологии (зав. — д-р Я. Вейзер) с несколькими лабораториями; одна из лабораторий (д-р Росицкий) специально занимается исследованием природных очаговых инфекций. Был также создан Вирусологический институт АН ЧС, находящийся в Братиславе; директором его является акад. Д. К. Блашкович. В составе этого института имеется клещевая лаборатория. Кроме того, по различным разделам всего комплекса исследований природных очагов инфекций работают и кафедры ряда высших учебных заведений (в Брно—кафедра зоологии Сельскохозяйственного института — проф. Кратохвил; ветеринарный факультет кафедры болезней рыб — доц. Дык) и ряд институтов (например, Институт эпидемиологии в Праге, в котором есть протозоологическая лаборатория).

Я не имею возможности перечислить здесь все научные учреждения и дать полную схему организации исследовательских работ по природным очагам инфекций. Вместе с тем, я должен отметить весьма энергичную, в целом комплексную, научно-исследовательскую работу, в результате которой за весьма короткий срок (Вирусологический институт был организован всего лишь 2 года тому назад) выявлено наличие природных очагов ряда болезней, определено их распространение и для некоторых очагов дан экологофаунистический и паразитологический их анализ.

В целом учение о природной очаговости болезней вполне укоренилось в Чехословакии; в его разработке участвуют микробиологи, вирусологи, протозоологи, гельминтологи, акарологи, зоологи-позвоночники, эпидемиологи, ветеринары и клиницисты. Уже с первых шагов были получены интересные теоретические результаты и определены практические выводы для осуществления их в борьбе с болезнями человека и сельскохозяйственных животных. Много возникло новых вопросов и задач для дополнительного разрешения, определился ряд неясностей или недостатков в исследовательских работах. Все это говорит о том, что чехословац-

кие медицинская и биологическая науки стоят на правильном пути. Для нас же, советских ученых, радостно было видеть полное внедрение методологии и основ учения о природной очаговости болезней в чехословацкую биологическую, медицинскую и сельскохозяйственную науки, синтезирующие свои силы для комплексного разрешения новых и новых проблем и задач. Достаточно добавить, что учение о природной очаговости получило приложение также к изучению болезней сельскохозяйственных животных (некоторые гельминтозы, обмен паразитарной фауны между дичью и скотом на пастбищах), рыб, разводимых в прудах, и вирусных болезней культурных растений.

Работой Блаттного и Валента установлена очаговость заболеваний столбуром у дикорастущей повилики с особым переносчиком *Hyalesthes obsoletus*. При разведении в местах таких очагов культурных пасленовых растений этот переносчик может передать им вирус столбура, полученный им от зараженной дикорастущей повилики.

К конференции академий наук в Братиславе был выпущен № 10—11 XXXIV тома Братиславского медицинского журнала (стр. 1159—1364), посвященный 70-летию акад. Е. Н. Павловского. Приветственные вступления к этому сборнику, поднесенному в торжественной обстановке конференцией Академий наук в Братиславе, написаны д-ром Б. Росицким и акад. Д. К. Блашковичем. В книге опубликованы следующие работы:

В. Бардош, Р. Брезина, И. Гимпан, Е. Кметь, И. Кратохвил, Г. Либикова, О. Мачичка, А. Милошовичова, Б. Росицкого, В. Шомодска «Комплексное исследование инфекций в Восточной Словакии в 1953 г.».

В. Бардош, Ф. Балат, Р. Брезина, Е. Кметь, Д. Краликова, И. Кратохвил, Г. Либикова, О. Мачичка, Е. Манишова, И. Носек, Б. Росицкий А. Шимкова, В. Шомодска, Д. Захар «Исследование природного очага инфекции в одном крае Словакии» (под ред. В. Бардоша).

Ф. Балек, И. Черначек, Г. Либикова «Новые сведения в клинической картине некоторых вирусных нейроинфекций».

Ф. Балек, Г. Либикова, М. Ондреичка «Лимфоцитарный хориоменингит в Словакии».

Р. Брезина «Наши сведения по работе с вирусами *Coxackie* (вирусы группы С)».

В. Бардош, Г. Либикова, О. Мачичка, Б. Росицкий «Проект руководства по борьбе с распространением очаговых энцефалитов, переносимых клещами» (под ред. Г. Либиковой).

Детально разработан проект книги на 30 страницах с развернутыми обоснованиями всех необходимых направлений в изучении природных очагов клещевого энцефалита, их приближения к человеку, путей заражения его этой болезнью; необходимые профилактические мероприятия в отношении нападений на человека и на домашних животных клещей — переносчиков вируса клещевого энцефалита при производственном контакте людей со скотом в хозяйствах и бойнях и при работе людей на территориях с природными очагами клещевого энцефалита. Также запланирован и заключительный вопрос — борьба с распространением очагов клещевых энцефалитов.

Работа Г. Либиковой «К вопросу методов вирусологической диагностики клещевых энцефалитов» явилась заключением дискуссии, проведенной в Вирусологическом институте ЧСАН в Братиславе 13—15/V 1954 г.

Проблеме энцефалита посвящен также сборник под редакцией акад. Блашковича «Epidémia encefalitidy v Rožňavskom prírodnom ohnisku nákaz» (Bratislava, 1954).

Из конференции академий наук в Братиславе и последовавшего на-

шего ознакомления с добрым десятком институтов, лабораторий, кафедр университетов и других высших учебных заведений в Праге, Братиславе и Брно мы вынесли много полезного и для нас, и для разработки у нас новых вопросов эпидемиологии и паразитологии некоторых болезней, которые в СССР малоизвестны или пока вовсе не известны. В Чехословакии же они оживленно разрабатываются; нет никаких оснований отрицать возможность существования их и на нашей территории. [1]

Научно-исследовательские и практические работы в Чехословакии по природным очагам болезней имеют важное значение для Советского Союза. Чехословацкая земля окультурена весьма давно и природа ее видоизменена деятельностью человека. Большой неожиданностью было узнать сильное развитие охоты, имеющей в целом немалое экономическое значение для государства. Этому вопросу посвящена весьма интересная книга внезапно скончавшегося проф. Ю. Комарека «Экономика охоты в Чехии». Охотниками в среднем в 1933—1935 гг. добывалось 1 235 835 зайцев, 4933 оленя *(Cervus elaphus)*, 202 777 диких кроликов, 565 кабанов, множество птиц и других животных общим весом 6 033 015 кг и стоимостью 74 232 677 крон. Самое замечательное, что при такой добыче основное стадо охотничье-промысловых животных не уменьшается благодаря заботе о подкормке диких животных зимой и другим мероприятиям. С этим положением необходимо считаться и в эпидемиологическом, и в профилактическом отношениях, поскольку дикие животные бывают вирусо- или паразитоносителями и хозяевами клещей — переносчиков возбудителей некоторых трансмиссивных болезней человека и сельскохозяйственных животных. В частности, бывают случаи заболеваний людей бубонной формой туляремии, связанные с охотой на зайцев, среди которых наблюдается эпизоотия туляремии. В фауне Чехословакии насчитывается 22 вида грызунов, среди которых встречаются и имеющие эпидемиологическое значение. Отсюда, естественно, что окультуривание земли со старых времен не искореняет природных особенностей таких территорий, но в связи с деятельностью человека несколько ее видоизменяет. Все эти обстоятельства необходимо знать, чтобы предусматривать будущее природных очагов болезней при культурном использовании территорий, например, осваиваемых целинных земель и залежей.

VI. Третий паразитологический съезд в Польше и второе паразитологическое совещание по вопросам паразитологии в Берлине (ГДР)

На этих двух съездах (первый по времени почти совпал с конференцией в Братиславе, а второй в начале декабря 1954 г. проходил одновременно с третьей экологической конференцией в Киеве) чл.-корр. АМН СССР П. А. Петрищева делала доклады на тему «Учение о природной очаговости болезней». На Берлинском совещании раздавались также голоса, что природа в ГДР сильно изменена и поэтому не приходится ожидать наличия в ней природных очагов болезней. Такой скептицизм проявлялся сначала и в Чехословакии. Однако действительность показала иное. Иное покажет она и в Германии, когда возьмутся за исследования, пользуясь разработанными и не раз испытанными методами комплексных работ.

---

[1] Не имея возможности излагать здесь все основное, с чем мы познакомились в Чехословакии, отсылаю к нашему отчету, опубликованному в ЖМЭИ, № 4, 1955 и в Зоологическом журнале, 34, 2, 464—469, 1955.

VII. Конференции и совещания в разных городах СССР по проблеме природной очаговости болезней и сборники соответствующих работ

В 1952 г. в Омске вышла книга: «Труды Омского областного института эпидемиологии и микробиологии (сборник № 1, посвященный тридцатилетию Института, 1921—1951 гг.)». В этом сборнике Г. И. Нецким были освещены вопросы краевой эпидемиологии и паразитологии в Омской области, а также опубликованы материалы к планированию научно-исследовательской работы. Ряд работ сборника посвящен вопросу «омской геморрагической лихорадки». Н. Б. Мажбич и Г. И. Нецкий дали сводную статью «Три года изучения омской геморрагической лихорадки (1946—1948)». В этой статье в сжатой форме сообщены история и главнейшие результаты комплексных экспедиций по изучению этой неизвестной ранее болезни. В первый же год работы этой экспедиции (научн. руков. — проф. Р. М. Ахрем-Ахремович; нач. экспед. — канд. биол. наук Г. И. Нецкий; в дальнейшем в качестве общего научн. руковод. был приглашен проф. М. П. Чумаков) выявили сходство омской геморрагической лихорадки с крымской геморрагической лихорадкой. По вопросам изучения этой болезни опубликовано 16 научных работ, 10 рефератов и сделано 20 докладов. А. В. Гагарина опубликовала в сборнике вирусологические доказательства участия клеща *Dermacentor pictus* в передаче и сохранении вируса омской геморрагической лихорадки. Она же сообщила о восприимчивости птиц, некоторых домашних животных и диких грызунов к этому вирусу, что полностью свидетельствует о природной очаговости рассматриваемой болезни.

Две работы О. В. Равдоникаса посвящены изучению значения зоологического фактора в эпидемиологии туляремии в Омской области (из 29 видов грызунов областной фауны 16 восприимчивы к заражению микробом туляремии). В одной работе О. В. Равдоникас касается природного резервуара возбудителя туляремии (клещ *Dermacentor pictus*).

В 1954 г. Омским институтом выпущен второй сборник, в котором были продолжены исследования по паразитологии, ландшафтной эпидемиологии и природной очаговости трансмиссивных болезней в Омской области (Г. И. Нецкий); выявлен очаг клещевого энцефалита с основным переносчиком *Haemaphysalis concinna* в Красноярском крае (Н. В. Вощакина и М. С. Давыдова); сообщено о заболеваниях с энцефалитическим синдромом в южных районах Омской области (В. А. Зудов, С. Г. Герма, Ю. В. Веселов). Зональность и динамика иксодовых клещей Омской области были исследованы В. И. Алифановым и Г. И. Нецким, а зональность и динамика слепней в связи с их значением в эпидемиологии трансмиссивных болезней — В. И. Алифановым. А. Н. Гудошник обнаружил в Омской области естественную зараженность бруцеллами клещей *Dermacentor marginatus*, собранных с положительно реагирующих на бруцеллез и условно здоровых сельскохозяйственных животных. Такие клещи могут передавать бруцеллы здоровому животному при сосании его крови. Последняя работа является важным подтверждением теории Е. Н. Павловского и И. Г. Галузо о природной очаговости бруцеллеза. Ю. А. Мясников и О. В. Равдоникас детализировали типы и, как они называют, виды заболеваний туляремией. Продолжены в сборнике эпидемиологические и вирусологические исследования природных очагов омской геморрагической лихорадки А. В. Гага-

риной, а также установлена экспериментальная зараженность ондатр этой болезнью (А. В. Гагарина, Г. А. Сиземова и В. А. Зудов).

Четыре работы касаются вопросов вакцинации туляремийными вакцинами (Л. И. Родькина и А. Н. Бордюг; Л. И. Родькина), эффективности живой сухой противобруцеллезной вакцины (А. Н. Гудошник) и активной иммунизации против омской геморрагической лихорадки (М. С. Шайман, М. В. Лось и В. Я. Швабауэр).

В ноябре 1953 г. в Омске состоялось совещание работников санитарно-противоэпидемической службы Омской области совместно с научно-практической конференцией Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены по проблеме «Профилактика инфекций в районах освоения целинных и залежных земель Западной Сибири». Два заседания, на которых было заслушано восемь докладов, были посвящены непосредственно эпидемиологии и профилактике природноочаговых инфекций: природноочаговые вирусные инфекции лесостепных районов Омской области (А. В. Гагарина); эпидемиология клещевых инфекций Тюменской области (С. А. Тимлер); клещевой риккетсиоз в Новосибирской области (Н. В. Вощакина, М. С. Шайман, Н. М. Ерохина, А. И. Беллендер); лептоспирозы Западной Сибири (И. Е. Троп); задачи профилактики туляремии на юге Омской области (О. В. Равдоникас); опыт плановой профилактической вакцинации в природных очагах инфекции Омской области (В. Я. Швабауэр); членистоногие резервуары и переносчики заболеваний человека в Западной Сибири, а также фауна и динамика мышевидных грызунов на юге Тюменской области (В. М. Попов).

В июне 1955 г. на V научно-производственной конференции ветеринарных научно-исследовательских учреждений Сибири в честь 25-летия Сибирского зонального научно-исследовательского института и Омского биокомбината были сделаны доклады о лептоспирозах Западной Сибири и их медицинской и ветеринарной профилактике (И. Е. Троп), о природной очаговости бруцеллеза (А. Н. Гудошник), о фауне и динамике иксодовых клещей домашних животных Алтайского края (П. В. Семенов) и об иксодовых клещах Тюменской области (Г. И. Гетта).

Томский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток Министерства здравоохранения СССР, Томский медицинский институт им. В. М. Молотова и Томский областной отдел здравоохранения в 1955 г. провели в помощь медицинским работникам районов освоения целинных и залежных земель II Межобластную научно-практическую конференцию по заболеваниям с природной очаговостью. К конференции были опубликованы тезисы на 74 страницах 39 докладов; 5 докладчиков тезисов не представили. В том же 1955 г. вышел VI том трудов Томского научно-исследовательского института вакцин и сывороток Министерства здравоохранения СССР (381 стр.).

Центральным на конференции был доклад С. П. Карпова — «Заболевания с природной очаговостью в Сибири и основные задачи ее изучения». Он же опубликовал в VI томе трудов сводную работу «Краевая эпидемиология клещевого энцефалита и меры борьбы с ним». В. М. Попов остановился на вопросах фауны, на значении в эпидемиологии иксодовых клещей Сибири и методах борьбы с ними. И. А. Минкевич сказал о методах диференциального диагноза и основах терапии и профилактики заболеваний с природной очаговостью, особенно в условиях медицинского обслуживания большого количества рабочих на целинных и залежных землях.

О Томском очаге клещевого энцефалита и мерах ликвидации заболеваемости в нем сообщено С. П. Карповым; В. В. Крыжановская доло-

жила о роли млекопитающих как хозяев клещей, В. М. Попова — о значении физических факторов в жизни лесного клеща *(Ixodes persulcatus)* и А. А. Шипова — о фенологии этого клеща в обжитой местности. Эпидемиология и профилактика клещевого энцефалита в очаге окрестностей города Прокопьевска рассматривались в сообщении Е. А. Большаниной.

Ряд сообщений был посвящен клинике клещевого энцефалита (по данным клиники инфекционных болезней Томского медицинского института за 11 лет); менингеальной форме клещевого энцефалита за сезон 1954 г. (по клинике нервных болезней того же института — докладчик В. Ф. Терентьев); стертым формам клещевого энцефалита за 1954 г. (докладчик Н. Т. Медведев); условиям заражения, локализации укуса клещей и связи локализации укуса с длительностью периода инкубации клещевого энцефалита (докладчик Н. П. Герасимова, 1954); лечению клещевого энцефалита в остром периоде его развития в 1954 г. (докладчики Е. Н. Григорьева и А. П. Фатеева); поствакцинальному иммунитету у животных, привитых против клещевого энцефалита формолвакциной (по серологическим данным и эпидемиологическим наблюдениям — докладчик Л. А. Верета).

Н. Н. Горчаковская и Л. И. Добрынина выступили с сообщениями о борьбе с клещом — переносчиком клещевого энцефалита *(Ixodes persulcatus)* в производственных условиях (на участках лесного массива пионерского лагеря на юге Кемеровской области).

Обзорный доклад, посвященный современному состоянию вопроса о лихорадке Ку (М. А. Масленица), касался проблемы клещевых риккетсиозов.

Н. В. Вощакина, М. С. Шайман, Н. М. Ерохина, Т. К. Лонзингер и А. И. Беллендер сообщили об очаге клещевого риккетсиоза в Новосибирской области (переносчик — клещ *Dermacentor silvarum*); клинике дальневосточного клещевого риккетсиоза посвятила свое выступление Р. Я. Киреева (Хабаровск). Ряд докладов посвящен эпидемиологии туляремии в таежной зоне Западной Сибири (Е. И. Косицына и В. М. Попов); восприимчивости бурундука к туляремии (О. К. Купрессова и Ф. С. Сумароков); течению экспериментальной туляремии у стадной полевки и полевой экономки (Е. И. Клейнман); водным очагам туляремии (В. Б. Плахова); роли водного фактора в эпидемиологии туляремии в Алтайском крае (К. М. Чанцева) и «атипичным» штаммам возбудителя туляремии (О. К. Купрессова).

Проблема лептоспирозов была освещена в следующих докладах: «Лептоспирозы лесостепных районов Западно-Сибирской низменности» (И. Е. Троп); «Наблюдения по лептоспирозу в Новосибирской области» (А. В. Черноусова); «Наблюдения по лептоспирозу в Томской области» (В. Н. Новикова); «Хранители патогенных лептоспир в Приморье (из диких животных — у пятнистых оленей, лисиц, волков, колонков, восточных полевок и у даурских хомячков)» (Б. В. Высоцкий).

Листереллезу были посвящены доклады: «Современное состояние учения о листереллезе» (А. А. Триполитова); «Клиника и диагностика инфекционного мононуклеоза (листереллеза)» (В. Л. Эбертс) и «Листереллез у сельскохозяйственных животных и птиц в Новосибирской области» (А. Л. Корнилова).

О клинике, лечении и профилактике омской геморрагической лихорадки доложила на конференции Г. А. Сиземова, о естественном носительстве вируса этой болезни клещом *Dermacentor marginatus* — А. В. Гагарина, о неврологических синдромах при этой болезни сообщил В. А. Зудов. В трудах Института, кроме тезисов докладов, опубликованы также следующие работы: М. К. Тюшнякова — об определении

наличия вируса клещевого энцефалита в клещах из различных микроочагов; Н. В. Шубина — о характеристике различных клинических форм клещевого энцефалита; К. Г. Марьясова — об изменении хронаксии при кожевниковской эпилепсии — исходной стадии клещевого энцефалита; А. М. Шварца — о паркинсонизме при клещевом энцефалите и Б. П. Борнека — об исследованной спинномозговой жидкости при клещевом энцефалите.

Об опыте борьбы с лесным клещом на местности и на сельскохозяйственных животных сообщила А. А. Шипова. Данные по вакцинации и ревакцинации в целях профилактики клещевого энцефалита изложены А. Г. Явья.

По проблеме туляремии опубликована работа В. М. Попова при участии Р. З. Дегтяревой. В этой работе дана подробная картина динамики численности водяной крысы *(Arvicola terrestris)* в Томской области.

В статье Е. И. Клейнман сообщено о течении туляремийной инфекции при изменении реактивности организма. А. А. Селезнева проделала большую работу по сравнительному обнаружению возбудителя туляремии у многих водных и земноводных животных (черви, пиявки, ракообразные, насекомые, мальки рыб, лягушки) биобактериологическим методом и реакцией термокольцепреципитации. Объекты для исследования брались из проточного водоисточника, зараженного туляремией, или из экспериментально зараженных аквариумов. Установлена зараженность туляремийной бактерией самых разнообразных водных животных, что имеет значение для установления путей циркуляции этой бактерии во внешней среде.

И. А. Минкевич, А. А. Короленко, Е. Д. Сулинова, А. Г. Можелис и В. А. Середина привели случаи безжелтушного лептоспироза у человека в Томском районе. Наконец, М. К. Тюшнякова сообщила о лабораторной диагностике листереллеза у людей.

В Ташкенте время от времени выходят под редакцией чл.-корр. АМН СССР и АН Узбекской ССР Н. И. Ходукина непериодические сборники работ «Вопросы краевой патологии», в которых находят место и статьи, имеющие отношение к вопросам природной очаговости болезней. В конце 1954 г. был издан АН Узбекской ССР IV выпуск этой серии со статьями Э. И. Шлейхер, В. Н. Звагельской, М. Е. Тимофеевой и О. Г. Матвеевой «Изучение некоторых видов диких и домашних грызунов как резервуаров эндемических риккетсиозов».

В 1955 г. на VIII совещании по паразитологическим проблемам при Зоологическом институте АН СССР (Тезисы докладов, изд. АН СССР, 183 стр., 1955) был сделан ряд докладов по природной очаговости болезней; из этих докладов мы упоминаем о тех, о которых нигде не говорилось в этой книге, а именно: И. В. Абрамов «Типы циркуляции и сроки сохранения возбудителей пироплазмозов и нутталиоза лошадей в клещах-переносчиках»; С. А. Ананян «Основные эпидемиологические закономерности москитной лихорадки»; М. Я. Беляева «К вопросу о природной очаговости трихинеллеза в лесах Беловежской пущи»; Д. И. Благовещенский «Биологические обоснования борьбы с иксодовыми клещами»; В. П. Боженко «Влияние на некоторые природные очаги туляремии преобразования края проведением оросительной и обводнительной сети»; В. И. Башков «Опыт проведения противоклещевой профилактики в очагах весенне-летнего энцефалита»; И. М. Гроховская, А. А. Гусева и Е. И. Замахаева «К выяснению роли иксодовых клещей в эпизоотологии бруцеллеза», В. Б. Дубинин «Нахождение чесоточных клещей *(Acariformes, Sarcoptoidea)* и распространение чесоточных заболеваний у диких животных», В. И. Здун «Зараженность моллюсков пастбищ запад-

ных областей Украины личинками трематод (типизация пастбищ в отношении наличия очагов фасциолеза, парамфистомозов, эхиностоматозов, дикроцелиоза и трематодозов)»; А. Н. Каденации «Мероприятия против основных гельминтозов овец в районах целинных земель Омской области»; В. Н. Кусов «Кошарные клещи *Ornithodorus lagorensis* и клещевой паралич овец в Казахстане»; Б. В. Лотоцкий «Работы отдела паразитологии Института зоологии и паразитологии им. акад. Е. Н. Павловского Академии наук Таджикской ССР»; А. А. Марков «Определение зараженности клещей возбудителями гельминтозов»; В. А. Михалева, Петров и А. И. Хлюстова «Иксодовые клещи как компоненты природного очага туляремии в северной части Волго-Ахтубинской поймы»; И. Н. Нефедова и Н. А. Никитина «Экология неполовозрелых фаз развития клещей *Rhipicephalus rossicus* и *Dermacentor marginatus* в условиях Волго-Ахтубинской поймы»; В. К. Низовкин «Репелентные средства»; Н. О. Оленев «К изучению природных очагов иксодовых клещей в лесах Калининградской области»; Н. Г. Олсуфьев «О возможной роли кровососущих членистоногих в передаче листереллеза и эризипелоида»; Е. И. Орлов «Роль обыкновенных хомяков в возникновении и поддержании локальных клещевых очагов»; Е. Н. Павловский «Наблюдения над клещами *Ornithodorus canestrinii Bir.*»; Д. К. Поляков «Об эпизоотологической ситуации гемоспоридиозов лошадей на целинных и залежных землях»; М. В. Поспелова-Штром «Некоторые вопросы популяционной биологии клеща *Alectorobius tholozani* в связи с эпидемиологией клещевого спирохетоза»; Г. В. Сердюкова «Распределение иксодовых клещей в зональных типах растительности»; А. Н. Скрынник «Норовые клещи Средней Азии — переносчики возбудителей клещевого возвратного тифа»; И. З. Солошенко «О значении кровососущих насекомых и клещей в переносе лептоспир»; Е. Ф. Соснина «Роль мелких млекопитающих, обитателей пастбищ и хозяйств в развитии и распространении иксодовых клещей — переносчиков гемоспоридиозов сельскохозяйственных животных в Таджикистане»; С. Д. Титова «Рыбы Западной Сибири, опистрохоз и дифиллоботриоз»; Е. М. Хейсин «Продолжительность цикла развития *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus* в природных условиях Карело-Финской ССР»; П. И. Ширанович «Основы методики и организационные принципы службы учета численности эктопаразитов грызунов в Прикаспийской низменности»; З. С. Шмелева «Изучение эпидемиологии дифиллоботриозов в очагах Карело-Финской ССР»; А. К. Шустров «Борьба с клещами *Ornithodorus* в населенном пункте и в природных условиях».

В IX томе серии сборников «Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии» (отдел паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и паразитологии АМН СССР им. почетного академика Н. Ф. Гамалея), вышедшем в 1955 г., почти все работы касаются природной очаговости болезней. Содержание этого тома следует рассматривать в непосредственной связи с трудами настоящей сессии по природной очаговости болезней.

Содержание IX тома: П. А. Петрищева, Л. Г. Суворова и Э. Б. Кербабаев «О спонтанной зараженности спирохетами клещей рода *Ornithodorus* в пустынях Туркмении»; А. П. Крюков, М. А. Шошина, Л. Г. Суворов и М. В. Шеханов «Энзоотические очаги болезней Боровского в Кара-Кумах»; В. М. Сафьянова «Места выплода москитов в городских условиях Средней Азии»; М. А. Шошина «К изучению гонотрофического цикла у москитов»; С. П. Пионтковская, Е. Н. Симонович и Д. С. Айзенштадт «Об условиях контакта человека с эктопаразитами грызунов»; З. М. Жмаева «Об иксодовых клещах в Серахском районе Туркменской ССР»; И. М. Гроховская «К изучению гамазовых клещей в природном

очаге риккетсиоза»; А. А. Земская и Л. И. Жукова «О клещах семейства *Dermanyssidae*, паразитирующих на домовых грызунах в условиях большого города»; С. П. Пионтковская, П. А. Русских и Д. С. Айзенштадт «К фауне эктопаразитов мышевидных грызунов и насекомоядных Закарпатья»; Н. Ф. Дарская «Об учетах блох во входах нор большой песчанки *(Rhombomys opimus Licht.)* в северных и западных Кызыл-Кумах»; В. В. Ананьин и Е. В. Карасева «Лептоспироз у обезьян»; В. В. Ананьин «Лептоспироз у насекомоядных»; Н. Г. Олсуфьев, В. В. Кучерук, Т. Н. Дунаева и М. А. Рубина «Опыт изучения зимних эпизоотий туляремии среди обыкновенных полевок в скирдах и ометах». Сообщение I. «Эпизоотии туляремии, связанные возникновением с природным очагом пойменного типа»; М. А. Рубин, В. В. Кучерук, Н. Г. Олсуфьев и П. Н. Глаголева. Сообщение II. «Эпизоотия туляремии, связанная возникновением с природным очагом луго-полевого типа»; Т. Н. Дунаева и П. Н. Глаголева. Сообщение III. «К изучению иммунитета у полевок в период зимней эпизоотии туляремии в скирдах»; Г. П. Угловой «Клинико-эпидемиологические особенности заболеваний туляремией при обмолоте различных зерновых культур»; В. В. Кучерук, В. Г. Петров, Т. Н. Дунаева, Л. А. Пшеничная, М. С. Медведева и Н. В. Глушко «Об особенностях существования природных очагов туляремии в зоне полезащитного лесоразведения и о путях оздоровления этих очагов»; В. Г. Петров и Т. Н. Дунаева «Зависимость инфицирования иксодовых клещей от особенностей течения туляремии у животных-доноров»; П. Н. Глаголева и О. С. Емельянова «Обнаружение листереллеза у обыкновенной полевки зимой в ометах и скирдах»; В. В. Кучерук «Эпизоотии и их значение в регуляции численности грызунов»; Н. П. Наумов «Изучение подвижности и численности мелких млекопитающих с помощью ловчих канавок»; Н. П. Наумов и И. Л. Кулик «О костях млекопитающих, собранных на колониях больших песчанок»; Н. А. Никитина, В. В. Кучерук и А. А. Рожков «Возрастные, половые и сезонные отличия чувствительности малых сусликов к фосфиду цинка».

Из работ по приложению учения о природной очаговости к болезням сельскохозяйственных животных необходимо отметить вышедшую в конце 1954 г. вторую книгу трудов конференции по природной очаговости заразных болезней человека и сельскохозяйственных животных в Казахстане «Природная очаговость заразных болезней в Казахстане» (изд. АН Казахской ССР). В этом сборнике приведена литература по паразитологии Казахстана на 17 страницах (часть 3) «Природная очаговость трансмиссивных заболеваний человека и сельскохозяйственных животных» и следующие доклады: П. А. Петрищева «Некоторые новые данные о природной очаговости болезней человека»; И. К. Каракулов «О болезнях человека с природной очаговостью в Казахстане и об их эмидемиологическом значении»; И. Г. Галузо «Проблема природной очаговости заразных болезней сельскохозяйственных животных в Казахстане и пути ее разрешения»; А. А. Слудский «Роль диких млекопитающих в распространении инфекционных заболеваний домашних животных»; М. М. Ременцова «Природная очаговость некоторых инфекций человека»; И. Л. Жалобовский «Восприимчивость к бруцеллезу амфибий, рептилий и рыб»; Н. Г. Олсуфьев «Природная очаговость эризипелоида (рожи свиней) и листереллеза»; Е. Н. Бартошевич «Местные случаи клещевого сыпного тифа и клещевого возвратного тифа в Алма-Атинской области»; М. М. Ременцова и П. М. Бутковский «Возможные хранители клещевого сыпного тифа (риккетсиоза) в Западно-Казахстанской области»; Д. М. Шапиро «Спонтанная зараженность патогенными лептоспирами диких грызунов в эндемичном по лептоспирозу очаге по данным

серологического обследования»; Л. М. Целищева «О природной очаговости протозойных и инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных в Казахстане»; Г. В. Кошечкина «Клещи, паразитирующие на сельскохозяйственных и диких животных в Казахстане, и их отношение к природным очагам заразных болезней»; М. С. Шакирзянова «Норовые москиты Казахстана и их возможная роль в передаче висцерального лейшманиоза в Кзыл-Ординской области»; С. Н. Боев «О природной очаговости легочных нематодозов жвачных животных в Казахстане»; Е. В. Гвоздев «К вопросу о значении диких куриных в резервации гельминтозов домашних птиц»; И. Б. Соколова «Дикие жвачные как резервенты гельминтозов сельскохозяйственных животных в Казахстане»; Н. А. Чернышев «Темнокрылый желудочный овод *Gastrophilus pecorum Fabr.* (новые данные по его биологии и возможности заражения им диких животных и человека).

VIII. Работы польских ученых

В VI томе Бюллетеня Государственного института морской и тропической медицины в Гданьске *(Bulletyn Panstwowego institutu medycyny morskiej i tropicalnej w Gdansku*, 1955) опубликован ряд работ по туляремии: Е. Скродзски и Я. Лахмайер «Природные очаги туляремии в Щецинской области и их эпидемиологическое значение»; Е. Скродзски «Эпидемии и эпизоотии туляремии и причины их появления»; Е. Скродзски, С. Томашунас, К. Вуйцик, Г. Грыневич «Массовые бактериологические исследования грызунов в эпидемических туляремийных местностях»; Е. Скродзски и С. Томашунас «Течение туляремии у некоторых видов полевых грызунов после экспериментального их заражения». Е. Скродзски и К. Вуйцик «Туляремия у зайцев». Е. Скродзки и К. Лазуга, Б. Соколовска и Р. Творек «Исследования над туляремией рогатого скота»; Б. Скерска «Комары северной части Щецинской области и их значение в эпидемиологии туляремии».

При Польской Академии наук организована паразитологическая лаборатория. Для ознакомления с направлениями и характером паразитологических работ в СССР в 1955 г. к нам прибыли чл.-корр. Польской Академии наук проф. В. Стефанский, проф. К. К. Михайлов и доцент З. Козар *(Z. Kozar)*. В Ленинграде в Зоологическом институте АН СССР польские товарищи выступили со следующими докладами: «Биоценологические взаимоотношения между паразитами и бактерийной флорой» (чл.-корр. Польской Академии наук проф. В. Стефанский); «О соотношениях между промежуточными хозяевами и паразитическими личинками цестод» (зам. ученого секретаря Отд. биол. наук Польской Академии наук проф. К. К. Михайлов), «Обзор польских исследований по токсоплазмозу» (доктор З. Козар). Полные тексты их докладов опубликованы в Зоологическом журнале АН СССР № 5, 1955 г. Есть основание надеяться, что проблема природной очаговости болезней будет включена в программу работ этой новой лаборатории.

IX. Диссертация по проблемам природной очаговости болезней

Березанцев защитил кандидатскую диссертацию на тему «Биология трихинеллы и эпидемиология трихинеллеза»; кроме того, им опубликованы следующие работы: «Трихинеллез диких животных» (Л., 1954), «Енотовидная собака как новый хозяин трихинелл» (Докл. АН СССР, № 4, 1954). «Эпидемиология и эпизоотология трихинеллеза» (VIII сове-

щание по паразитологическим проблемам, тезисы докладов, Л., 1955) «О природной очаговости трихинеллеза» («Зоологический журнал»). В Ленинградской и Новгородской областях им обнаружена зараженность трихинеллами у волков, лисицы, енотовидных собак и у рыси.

В. М. Гусев написал диссертацию «К вопросу о природной очаговости лимфоцитарного хориоменингита». Благодаря комплексированию работы автора — зоолога с вирусологами — был обработан обширный материал — 1490 зверьков 12 видов (из них выделены 33 штамма вируса) и 2452 гамазовых клещей (выделено 5 штаммов). Природную очаговость лимфоцитарного хориоменингита, что предположительно высказывалось В. М. Ждановым и Леви, можно считать вполне очевидной.

Диссертация М. С. Давыдовой (Казань) посвящена новому вопросу — «Лесостепной тип очага клещевого энцефалита с основным переносчиком-клещом *Haemaphysalis concinna*» (1955). О том, что этот клещ (как и *Dermacentor silvarum*) может передавать вирус клещевого энцефалита, было установлено еще в 1938 г. во время второго года комплексной экспедиции по сезонным энцефалитам, о чем и было доложено на московском совещании медицинских работников в том же 1938 г. (см. тезисы совещания) и опубликовано в полных сообщениях (1941) Е. Н. Павловского и В. Д. Соловьева «О циркуляции вируса весенне-летнего энцефалита в организме клеща-переносчика *H. concinna*» и А. В. Козловой и В. Д. Соловьева «Экспериментальное изучение клеща *H. concinna*, как переносчика вируса весенне-летнего энцефалита».

Однако некоторые вирусологи необоснованно отрицали значение *H. concinna* (и *D. Silvarum*) как переносчика-распространителя вируса клещевого энцефалита. Действительность показала обратное.

Голое отрицание без поддержки дальнейшего исследования возникших вопросов пользы никогда не приносит, ибо такая «критика» не заключает в себе рационального конструктивного зерна и направлена на заторможение научно-исследовательских работ. К сожалению, такого рода «критика» не является исключением и в вопросах о природной очаговости бруцеллеза.

В 1955 г. А. П. Беляева (Москва) представила кандидатскую диссертацию «Изучение вируса-возбудителя Омской геморрагической лихорадки». Хотя в тексте автореферата ничего не сказано о природной очаговости этой болезни, таковая ее особенность становится очевидной благодаря сочетанию эндемичности болезни, весенне-летней ее сезонности и заболеваемости лиц, подвергавшихся укусам клещей *Dermacentor pictus* и *Dermacentor marginatus*. Автором изучались штаммы вируса, выделенные из крови больных и из клещей *Dermacentor pictus*, собранных в очагах заболевания; вирусы от больных и из клещей оказались идентичными.

В 1955 г. диссертацию на степень доктора медицинских наук защитил в Академии медицинских наук В. В. Ананьин; в ней подробно разработан вопрос о природной очаговости лептоспироза.

В 1955 г. диссертацию на степень кандидата медицинских наук защитила Е. М. Белова. В диссертации показано, что большие закаспийские ежи, пластинчатозубые крысы, домовые мыши, степные пеструшки и крысовидные хомячки способны заражаться остро некротизирующимся типом болезни Боровского; поздно изъязвляющийся же тип болезни Боровского в лабораторных условиях удается воспроизвести у краснохвостых песчанок, пластинчатозубых крыс и домовых мышей. Автор говорит, что для уточнения возможного участия этих животных в эпидемиологии данного заболевания необходимы дополнительные исследования; автор установила восприимчивость к поздно изъязвляющемуся типу болезни

Боровского Ph. papatasii и Ph. sergenti, к штамму возбудителя остро некротизирующегося типа болезни восприимчивы все четыре вида москита: Ph. papatasii, Ph. sergenti, Ph. minutus var. arpaklensis и Ph. graecovi.

X. Работа Е. Н. Павловского в Венгрии (Будапешт)

В мае 1955 г. Е. Н. Павловский вылетел в Будапешт для участия в годовой отчетной сессии Академии наук Венгрии. В Будапеште были организованы два собрания врачей и биологов: одно — в Государственном институте медицины, другое — в Университете. На этих собраниях Е. Н. Павловский выступил с докладами (предназначавшимися для сессии Академии наук) о природной очаговости болезней и о проблеме паразитоценозов. Доклады вызвали оживленный обмен мнениями, они публикуются в трудах Академии наук Венгрии на венгерском языке и в Ветеринарном журнале (Acta veterinaria) на немецком языке. При последующем ознакомлении с работами некоторых институтов и зоологической кафедры систематики Будапештского университета выяснилось, что изучаемый нефрозо-нефрит с большим вероятием явится болезнью с природной очаговостью и в Венгрии.

XI. Заключение

Приведенные мной в этой статье материалы объективно свидетельствуют о том, насколько учение о природных очагах болезней все глубже входит в практику научно-исследовательских работ по разностороннему изучению и малоизвестных трансмиссивных болезней. Материалы эти по ряду разделов не являются исчерпывающими, так как трудно собрать все данные из многочисленной литературы. Так, например, в XIII сборнике трудов Хабаровского медицинского института, посвященном работам молодых научных работников (1954), опубликована статья студента Н. М. Моиссенко «К вопросу о географическом распространении некоторых иксодовых клещей на Дальнем Востоке». Работа касается видов клещей, имеющих эпидемиологическое значение в распространении клещевого энцефалита и других трансмиссивных болезней человека на Дальнем Востоке. В «Трудах Томского государственного университета имени В. А. Куйбышева» (т. 131, 1955) напечатана статья С. П. Карпова и В. М. Попова о ближайших задачах изучения эпидемиологии заболеваний с природной очаговостью, направленная к привлечению внимания биологов разных специальностей к изучению переносчиков — возбудителей болезней, животных — резервуаров этих возбудителей в отношении их фауны, географического распространения, экологии отдельных видов, условий массового размножения и других вопросов, включая участие в работах комплексного характера медицинских и ветеринарных врачей и других специалистов. Авторы правильно видят зависимость успехов разработки действенных мер профилактики и ликвидации природных очагов инфекций от степени знания био-экологических особенностей животных — носителей возбудителей инфекций в местных условиях и переносчиков.

В другой статье этих же трудов С. П. Карпов и В. М. Попов специально рассматривают вопрос типизации природных очагов туляремии, исходя из ведущего значения основных резервуаров инфекции. Авторы предлагают выделить: 1) крысиный тип (резервуар инфекции — водяная

крыса); в третьей статье В. М. Попов приводит список ее блох в Томской области из 12 видов; из них у *Ceratophyllus penicilliger* удалось с О. К. Купрессовой установить спонтанную зараженность туляремийным микробом; 2) водный тип (использование зараженной воды для питья и умывания), 3) полевочный тип, установленный Н. Г. Олсуфьевым, резервуар инфекции — обыкновенная полевка и клещ *Dermacentor pictus* и 4) мышиный тип (резервуар инфекции — домовая мышь). Для всех этих типов даны примерные схемы путей циркуляции возбудителей болезней в очаге.

Томск и Омск являются центрами развития краевых комплексных исследований по проблеме природных очагов болезней, имеющих краевое и более обширное значение. Территория Сибири, Забайкалья и Дальнего Востока огромна; поэтому понятен огромный объем исследовательских работ. С. П. Карпов и В. М. Попов правильно поступают, стремясь привлечь краеведов к посильному для них участию в комплексных работах по природной очаговости болезней.

Вскоре после совещания, труды которого опубликованы в этой книге, вышли и другие работы, так или иначе касающиеся рассматриваемого учения. Не имея возможности перечислить все опубликованные труды, мы остановились лишь на некоторых из них.

В. С. Киктенко в книге «Лептоспирозы человека» (Библиотека практического врача, Медгиз, стр. 146—147, 1954) полностью принимает концепцию природной очаговости лептоспироза.

В 1954 г. опубликован сборник «Туляремия; организационно-методические материалы», включающий такие вопросы, как паразитология, зоология туляремии, учет численности грызунов и др. Сборник издан Главным санитарным противоэпидемическим управлением Министерства здравоохранения СССР под редакцией А. А. Рыжова, Н. Г. Олсуфьева и Б. Н. Пастухова. Наконец, в книге «Нейровирусные инфекции» (этиология, иммунология, клиника двухволнового вирусного менинго-энцефалита и японского энцефалита) под редакцией чл.-корр. АМН СССР проф. А. А. Смородинцева содержится ряд статей по природной очаговости указанных нейроинфекций. В книге признается возможным двоякое распространение возбудителя двухволнового вирусного менингоэнцефалита: через клещей *Ixodes ricinus* и в результате употребления сырого молока зараженных коз. Эти вопросы требуют более подробного рассмотрения, подобного тому, что сделано мной в публикуемых в Братиславе трудах указанной выше сессии Академии наук Чехословакии и Словакии по природной очаговости болезней.

Действ. чл. АМН СССР П. Ф. Здродовский выпустил ценную работу «Лихорадка Q» (Медгиз, 1955), которая окажет большую помощь медицинским и ветеринарным врачам в правильном распознавании и лечении этого риккетсиоза, еще мало известного в СССР. В книге есть раздел о природной очаговости лихорадки Ку.

Оригинальная книга П. А. Петрищевой «Полевые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия» (АМН СССР, М., 1954) является необходимым пособием, особенно при изучении природной очаговости болезней, возбудитель которых передается флеботомусами.

В книге В. Н. Федорова, И. И. Рогозина и Б. К. Фенюка «Профилактика чумы» (Медгиз, 1955) даны материалы по современному состоянию изученности эпизоотологии чумы у многих диких грызунов и у других животных, а также по циркуляции чумного микроба в связи с годичным жизненным циклом грызунов, впадающих в зимнюю спячку.

Не имея возможности останавливаться на других изданиях, все же отмечу, что несмотря на полное признание учения о природной очаго-

вости трансмиссивных и других болезней, в только что вышедшем «Учебнике частной эпидемиологии» проф. Башенина ничего не говорится об эпидемиологических особенностях этой болезни (и это не единственный пример, почерпаемый из учебников и руководств по общей и частной эпидемиологии).

Чем дальше идет изучение новых проблем, тем больше возникает новых вопросов и задач. Особо стоят задачи медицинской географии, но для разрешения их требуется очень большая работа, которую необходимо обеспечить исследованиями комплексного характера.

Дальнейшее развитие работ в этом направлении обеспечивается все большим вниманием к нему, тем более, что выявляемая теоретическая основа исследований определяет практику борьбы с природноочаговыми болезнями, обезвреживание и меры полной ликвидации природных очагов болезней в разных условиях их существования и подверженности общей или направленной деятельности человека.

Некоторые гельминтозы и протозойные болезни также являются в основе своего происхождения природноочаговыми; но исследования в этой области развертываются медленно или пока лишь намечаются.

Наконец, пришло время распространить принципы комплексных исследований на окружающую человека природу, как мало тронутую, так и более или менее модифицированную, в целях решения вопроса, не имеют ли некоторые из нетрансмиссивных болезней корней, бытующих в природе. Все изложенное касается болезней человека, домашних (сельскохозяйственных) животных и животных диких, которых может разводить человек. Нельзя упускать случайных возможностей исследования болезней диких животных; первыми наводящими ориентирами в этом отношении могут быть испытания их восприимчивости к заражению возбудителями наиболее важных нетрансмиссивных болезней человека; но провизорная до времени оценка положительных случаев экспериментального заражения диких животных должна трактоваться в связи с местами обитания этих животных (стации степи, тайги, полупустыни и др.) с экологическим учетом характера возможного контакта с человеком. Необходимы также поиски косвенных каналов передачи возбудителя болезни от дикого животного-донора человеку без участия каких-либо переносчиков. На этих путях исследований могут встретиться совершенно неожиданные результаты, и проводить такие работы необходимо при всякой к тому возможности.

Консультативную помощь по затронутым в книге вопросам могут оказывать отдел паразитологии Института эпидемиологии и микробиологии им. почетного акад. Н. Ф. Гамалея АМН СССР (Москва), отдел паразитологии Зоологического института АН СССР (Ленинград) и кафедра общей биологии и паразитологии им. акад. Е. Н. Павловского Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

SUMMARY

A scientific session has been held in Moscow, from March 29 to April 1, 1954, dedicated to the 70th anniversary of birth and 45th anniversary of scientific, pedagogical and social activity of one of the outstanding Soviet scientists, prof. E. N. Pavlovsky, Memb. USSR Acad. Sci., to whom we owe the doctrine of natural nidi of human diseases. The programme of the session is a bright illustration of the progress made by Soviet science in studying the diseases associated with natural nidi. 710 members from 95 cities of the Soviet Union attended the session.

The session has also been attended by the representatives of the USSR Ministry of Public Health and of those of some Republics, the presidium of the USSR Academy of Medical Science, the Military-Medical Administration of the Soviet Army, the USSR Ministry of Transport Medical Service, the Preserve Administration of the USSR Ministry of Agriculture, etc.

Many scientific institutions were represented from various cities of the Soviet Union.

The total number of plenary sittings amounts to 9. The following are the sections of the session: 1) rickettsiosis, natural nidi of brucellosis, transmitters and means of eradicating them; 2) tularemia, leptospirosis and medical zoology; 3) helminthosis, malaria, leishmaniasis.

A total of 70 papers were presented and several films demonstrated, such as Acad. E. N. Pavlovsky's film "Tick-borne Encephalitis" and that of prof P. A. Petrishcheva, Corr. Memb. USSR Acad. Med. Sci., "Acad. E. N. Pavlovsky".

The summaries of the papers were published by Medgiz. The programme of the conference has been fulfilled in four days. According to the regulation of M. D. Kovrigina, the USSR Minister of Public Health, the Proceedings of the conference are to be published by Medgiz.

The opening address has been made by N. N. Zhukov-Verejnikov, Minister-Deputy of Public Health, Memb. USSR Acad. Med. Sci. He emphasized the necessity of a profound study of the diseases with natural nidi with the view of developing practical measures for their effective control.

The papers by acad. E. N. Pavlovsky, Memb. USSR Acad. Med. Sci., P. G. Sergiev, Corr. Memb. USSR Acad. Med. Sci. P. A. Petrishcheva, Memb. Kasakh SSR Acad. Sci. I. G. Galuzo depicted the achievements of the Soviet medical science in its further study of the sources and dissemination of transmissive diseases as well as the measures of its control.

Emphasis was also laid on the fact that these studies have been greatly facilitated by the cooperation of clinicians, oecologists, zoologists,

parasitologists, microbiologists, virusologists. pathologists and epidemiologists. The studies showed that there exists a number of blood sucking species of arthropods which play a part in the transmission of the disease, that the cooperation of the above mentioned specialists prompted the discovery of the most complex epidemiology of the affections. Particular attention was paid to cooperative medical and veterinary studies of the zoonotic diseases of domestic and wild animals.

Some papers dealt with infections whose natural nidi have previously been unknown or investigated but scarcely.

N. G. Olsufiev reviewed the data concerning natural nidi of erysipeloid and listerellesis. In rural districts, the reservoirs of these diseases are represented by rodents *Microtus arvalis, Arvicola terrestris,* and insectivorous *Sorex araneus.* a. o., and in urban conditions — by rats *(Rattus norvegicus)* and mice *(Mus musculus).* The incitants of these diseases are possibly transmitted by ticks. The evidence presented by N. G. Olsufiev was confirmed by M. P. Tereshchenko and L. V. Rodkevich.

V. V. Ananin communicated on natural nidi of leptospirosis. 13 mammal species proved to be reservoirs of the infection in the nidi of nonjaundice leptospirosis. The principal role in the transmission of the infection is due to rodents, *Microtus oeconomus, Arvicola terrestris* and *Microtus arvalis.* The course of epizooty was followed up during 4 years among *Microtus oeconomus* and its continuity established. The existence of natural nidi is determined by landscape conditions.

The papers by E. V. Karaseva, T. A. Krepkogorskaya, A. A. Varfolomeeva, et al., contributed additional data to natural nidi and regional epidemiology of leptospirosis.

Of considerable interest are new data on natural brucellosis nidi communicated by M. M. Rementzova (Kazakhstan), A. N. Gudoshnick (Omsk) and S. I. Kharlamovich (Turkmenia). M. M. Rementzova showed the ticks *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna, H. punctata, Hyalomma scupense*, *Ornithodorus lahorensis* to be spontaneously infected with brucelles. This disease was shown in experimental guinea pigs to be transmitted by ticks via the ovum and in the course of metamorphosis.

The occurrence in the Omsk district of ticks spontaneously infected with brucelles was reported by A. N. Gudoshnick, and S. I. Kharlamovich who showed that some wild animals in Turkmenia, such as rodents, foxes, birds, etc., react positively to brucellosis. Further observations are required both under natural and experimental conditions. Yet data are accumulating to show that brucellosis nidi may exist in nature and form de novo.

Much new information has been communicated on epidemiology of tularemia. A detailed analysis of tularemia nidi of the flood-land type was made by N. G. Olsufiev, N. I. Makarov, V. V. Kucheruck, V. P. Borodin, V. G. Petrov and E. I. Seljanin. The principal components of such nidi are water-rats *Arvicola terrestris*, Tabanidae and mosquitoes. Evidence was brought forward to show the existence, in the water meadows of polyhostal tularemia nidi which coincide, in territory, with the regions of the greatest density of the common *Microtus arvalis* and with diffuse occurrence in them of hamster *Cricetus cricetus.* As prophylaxis, the authors recommend, along with vaccination, eradication of *Arvicola terrestris* by the method of poisoned baits (zincum phosphide, carrot as bait).

V. P. Romanova, V. P. Bojenko, et al. have discovered new carriers

and transmitters of tularemia *Mesocricetus raddei, Sicista subtilis* and *S. betulina*, ticks and mites *(Gdmasidae)*.

Much information on the peculiarities of natural tularemia nidi was communicated by U. A. Mjasnikov, V. S. Silchenko and A. M. Sorina as well as by V. P. Bojenko, T. I. Puchkova, M. G. Yakovlev and S. F. Shevchenko. T. N. Dunaeva discovered certain peculiarities in the course of tularemia in animals, such as *Apodemus agrarius*, *Microtus arvalis* or cats. This determines their epizootological and epidemiological significance. L. A. Pomanskaya characterized the strains of the tularemia microbe isolated during a winter epizooty.

N. P. Naumov discussed the epidemiological and epizootic significance of various types of habitats of rodents. Two principal types were isolated, viz. continuous (or diffuse) and mosaic (ribbon or islet) type. The former is more dangerous with regard to the initiation of epizooty but unfavourable for prolonged preservation of the incitant. Mosaic habitats are less dangerous, but very important epizootically since epizootic conditions are easily established in them.

Considerable attention was paid to the biology of individual species of rodents — infection carriers, and to the organization of extermination of these rodents (papers by V. V. Kucheruck, I. A. Shilov, P. A. Kartushin and G. A. Sidorova, I. S. Tinker and E. N. Aleshina, M. G. Jakovlev, et al).

Numerous data have been communicated on epidemic rickettsiosis. Seven papers contained original data which offer a new approach to the problems of epidemiology and etiology of rickettsiosis heretofore unknown in this country. The nidi with renal affections (O. S. Korshunova) or infectious nephroso-nephritis occurring in different landscapes belong to the steppe type, the pre-mountaneous type in the South-Western USSR (P. A. Petrishcheva, S. P. Piontkovskaya) and to the forest type in the central USSR. In all three types of nidi the disease is caused by rickettsiae which O. S. Korshunova has given a new species name — in honor of the founder of the natural nidi doctrine acad. E. N. Pavlovsky — "*Rickettsia pavlovskyi*". Cooperative studies carried out in the three types of nidi led to the discovery of spontaneous rickettsia occurrence among wild rodents and ectoparasites, mites *(Gamasidae, Trombidiidae)* and fleas. Prolonged preservation of rickettsia was proved in the descending generations of the ticks *Ixodidae*, transphase and transovarial transmission was shown in *Gamasidae* and transphase transmission in *Trombididae* The authors recommend a series of prophylactic measures to disconnect human beings from ectoparasites and rodents (P. A. Petrishcheva, S. P. Piontkovskaya, I. M. Sakhno, et al).

In a sandy desert in south-eastern Turkmenia rickettsia were found in certain ticks (S. M. Kulagin, E. M. Zhmaeva, A. A. Pchelkina et al.) The isolated forms are closely related to rickettsia of the group of spotted fever.

S. M. Kulagin named the isolated rickettsia as *Dermacentroxenus deserti pavlovskyi* Kulagin, 1953. Its pathogenicity with regard to men has not yet been ascertained. In the southern part of Middle Asia, in the Turkmenian desert, nidi of the Q-fever have been detected (P. A. Petrishcheva, V. M. Zhmaeva, A. A. Pchelkina, B. E. Karulin, R. I. Zubkova, N. K. Mishchenko). Spontaneous rickettsia occurrence was recorded in tick *Hyalomma asiaticum (Ixodidae)*, in *Ornithodorus tartakovskyi (Argasidae)* and in mites of the *Dermanyssus* genus taken from sparrows, and their nests as well as from rodents *(Rhombomys opimus, Spermophilopsis leptodactylus)*. Transphase and transovarial transmission of rickettsiae were found in the *Ixodidae* and *Gamasidae*.

I. M. Grokhovskaya and A. A. Zemskaya studied the Gamasidae mites and their epidemiological significance. The epidemiological role of some *Gamasidae* species was proved in the nidi of various diseases, such as infectious nephroso-nephritis, vesicular rickettsiosis, Q-fever, tularemia etc. A zoological-parasitological investigation carried out by I. M. Grokhovskaya on the territory of one rickettsiosis nidus showed *Microtus arvalis* and *Clethrionomys glareolus* to be greatly affected by the *Gamasidae* mites throughout the whole year. 97% of nests of the *Microtus arvalis* contained the mites and many species of them attack men.

O. S. Korshunova and I. M. Grokhovskaya showed that upon transovarial and transphase transmission of rickettsia they are long preserved within the organism of the Gamasidae mites. They are detected in smears stained after Romanovsky.

R. I. Kiselev and G. I. Volchanetzkaya indicated the significance of the mite *Allodermanyssus sanguineus* in the epidemiology of the small pox-like or vesicular rickettsiosis. Not only does this mite transmit the incitant of the disease, but steadily preserves it in nature. Transovarial transmission of rickettsia was proved. The mechanism of transmission was studied in the house mice.

Ample data were communicated by N. F. Darskaya („Peculiarities of oecology of *Xenopsylla gerbilli* — the fleas of *Rhombomys opimus*, with reference to the characteristic oecological features of their hosts"). I. L. Kulick discussed the mobility of *Rhombomys opimus* and its influence upon the structure of natural nidi of infections.

The study of oecology of the fleas of *Rhombomys opimus* in the desert along the lower course of the Ural is of great practical significance in view of the special role of this rodent in natural nidi of some diseases dangerous to men.

A. V. Gagarina and G. I. Netzky discussed the occurrence and transmitters of haemorrhagic fever. In its new nidi there predominates tick *Dermacentor marginatus*. The northern border of natural nidi of haemorrhagic fever coincides with the loci of conjoint occurrence of *D. marginatus* and *Ixodes persulcatus*. Some authors prefer to call Omsk haemorrhagic fever "Haemorrhagic fever of Western Siberia". Several papers reviewed the results of studies of control measures against the transmitters of human diseases.

The protozoan diseases with natural nidi have been discussed by D. N. Zasukhin and S. G. Vasina. This concerns *Toxoplasma gondii*, its biology and morphology, cultivation on chick and duck embryos and in tissue cultures, the taxonomic position, epidemiology and epizootology of toxoplasmosis, its clinical course, treatment, prophylaxis and literature. G. M. Maruashvili reported on natural nidi of some diseases in Georgia (leishmaniasis and tick-relapsing fever). T. I. Kanchaveli communicated on malariogenic landscapes of Georgia, and G. N. Gordadze discussed the problems of exterminating malaria in the mountaneous regions of Georgia with reference to the peculiarities of epidemiology of this disease in the mountaneus regions. A. N. Asatjan discussed the problem of eradication of malaria as a mass disease in the Armenian SSR with special reference to premountaneous and mountaneous regions where the reduction of the disease incidence is still lagging behind. R. M. Karapetjan et al. communicated on the control of visceral leishmaniasis in the nidus (treatment of some streets with DDT, spring examination of children, treatment with solusurmin — all this resulted in a decrease of the incidence by 76,5%). Parasitic pneumonia in children has been briefly reviewed by D. N. and G. D. Zasukhins.

A. I. Lysenko, N. N. Ozeretzkovskaya, A. A. Gontaeva, N. V. Buchneva, N. A. Tiburskaya, L. G. Andreeva and G. E. Gozodova presented preliminary data on some new soviet antimalarial preparations which check the fits (quinocide, chloridine and chlorazine, preparations Nos. 333, 364, 368). Quinocide caused a diminution of the relapse percentage of tertian malaria while the preparations Nos. 333 and 364 checked the fits.

V. D. Nosina tested on rats ten chemotherapeutic antiamoebiasis (Entamoeba histolytica) preparations. Highly effective proved emetine synthesized as a racemic compound as well as the new soviet antibiotic flavomycine.

As regards helminthoses, N. N. Plotnikov discussed the problem of opistorchosis and its control. E. S. Shulman et al. studied the epidemiology of one of the opistorchosis nidi and organised sanitation measures with account of their results in the same nidus. Z. G. Vasilkova and V. A. Nabokov considered the problem of sterilizing the soil containing Ascaris eggs.

Some papers concerned medical zoology (See their titles in the contents of the book).

In his concluding address acad. E. N. Pavlovsky emphasized that the doctrine of natural nidi of diseases attracts an ever growing attention on the part of many institutions. The list of new diseases or of those with natural nidi is increasing. New evidence is brought forward to show that brucellosis belongs to diseases with natural nidi. A new object of study has appeared, viz. the Gamasidae mites. The studies on rickettsiosis, their incitants and ticks-vectors are being enlarged. The question is being discussed as to the migration of erysipeloid and listerellesis nidi to urban territories. Haemorrhagic fevers and infectious nephroso-nephritis are diseases with natural nidi.

In a special paper the question was taken up as to the subsequent (after the session) development of the doctrine of natural nidi of diseases (session of the Academy of Science of Czechoslovakia and Slovakia in Bratislava on natural nidi of diseases in Czechoslovakia, conferences on regional pathology in Omsk and Tomsk, publication of new literature, etc.).

The doctrine of natural nidi was shown to facilitate the discrimination of the principal peculiarities of epidemiology of little known or newly discovered diseases. It is of practical importance, especially in health control on newly cultivated soils with their new settlements, and generally when people have to work on little cultivated territories or amidst virgin nature.

The doctrine of natural nidi owes much of its success to the principles and methods of oecological parasitology laid at its bottom as well as to the cooperation of related disciplines.

РАБОТЫ АКАД. Е. Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

1. Клещи *Ornithodorus* в связи с проблемой клещевого тифа вообще и в Средней Азии в частности. В кн.: «Животные паразиты и некоторые паразитарные болезни человека в Таджикистане». Л., 1929, 84—122.
2. О некоторых новых биотопах *Ornithodorus papillipes* и о среднеазиатских переносчиках клещевого возвратного тифа. В кн.: «Паразитологический сборник». М.—Л., 1931, 2, 23—24 (АН СССР, Зоол. музей).
3. Значение сусликов в эпидемиологии и паразитологии. Труды по защите растений, 1931, 4, 1, 73—84.
4. Методы учета наружных паразитов, переносчиков и возбудителей заразных болезней домашних животных. М.—Л., 1931.
5. *Ornithodorus lahorensis* и его отношение к распространению клещевого рекурренса. В кн.: «Мургабская паразитологическая экспедиция 1930 г. АН СССР и Наркомздрава Туркмении». Л., 1932, 1—14.
6. Роль млекопитающих Туркмении в эпидемиологии и паразитологии. Там же, стр. 267—287.
7. Основные задачи практического изучения клещей в целях организации борьбы с ними. Изв. Ленинградского ин-та борьбы с вредителями в сельск. и лесн. хоз-ве. 1932, 207 (совместно с Д. И. Благовещенским и Н. И. Алфеевым).
8. Паразитарные болезни в Туркмении и борьба с ними. В кн.: «Материалы I Конференции по изучению производительных сил Туркменской ССР» (тез. докл.), Л., 1933, 1, 41—52.
9. О норовых *Ornithodorus* Туркмении и об отношении их к передаче клещевого рекурренса. Труды Каракалинской и Кзыл-Атрекской паразитологической экспедиции 1931 г. и материалы по фауне Туркмении. Л., 1934, 29—47.
10. К вопросу о распространении клещей в зоне перегонов скота на западном склоне Алагеза. В кн.: «Закавказская паразитологическая экспедиция в Армению 1931 г., Л., 1934, 49—62.
11. О норовых *Ornithodorus* в Таджикистане и об отношении их к распространению клещевого рекурренса. В кн.: «Материалы по паразитологии и фауне Южного Таджикистана». М.—Л., 1935, 19—44 (Тр. Таджикск. комплексн. экспед. 1932 г. и НКЗ Тадж. ССР, вып. 10).
12. Млекопитающие как вредители животноводства и здоровья человека. В кн.: Виноградов Б. С., Павловский Е. Н. и Флеров К. К. «Звери Таджикистана, их жизнь и значение для человека» (Тр. Таджикск. базы АН СССР, т. 1). М.—Л., 1935, 36—91.
13. Насекомые и клещи — переносчики фильтрующихся вирусов. Природа, 1935, 12, 54—64.
14. Изучение динамики клещей в природе как основание мер борьбы с ними. В кн.: «Вредители животноводства». М.—Л., 1935, 22—31.
15. Новые очаги клещевого рекурренса в СССР. В кн.: «Патогенные животные» (Тр. отд. паразитол. ВИЭМ, т. 2), М., 1936, 9—22.
16. Биоценологические исследования применительно к паразитологическим проблемам борьбы с пироплазмозами сельскохозяйственных животных и с паразитарными болезнями человека. Тезисы докладов совещания по зоологическим проблемам 2—4/XII, 1936 г., М.—Л., 1936, 24—25.
17. Паразитологические экспедиции в Таджикистане 1933 и 1934 гг. по линии здравоохранения. В кн.: «Малярия и другие задачи паразитологии Южного Таджикистана». М.—Л., 1936, 1—12 (Тр. Таджикск. базы АН СССР, т. 6, Зоология и паразитология).

18. Новые данные о клещевом тифе и его переносчике в Таджикистане. Там же, стр. 13—43.
19. Насекомые и клещи — переносчики фильтрующихся вирусов и риккетсиозов. Тр. Всес. совещ. по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов. М.—Л., 1937. 449—468.
20. Опыт профилактики лихорадки папатачи по линии борьбы с москитами. В кн.: «Вопросы паразитологии военно-санитарного значения». Л., 1937, 23—113.
21. Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам. Изв. АН СССР, сер. биол., 1937, 4, 1385—1422.
22. Регистр спирохет клещевых штаммов рекурренса в СССР и в сопредельных странах. В кн.: «Вопросы краевой паразитологии» (Тр. отд. мед. паразитол. ВИЭМ, т. 3), М.—Л., 1938, 19—35.
23. О клещевом возвратном тифе и его переносчике на Западном Памире. Там же, стр. 45—55 (совместно с М. В. Поспеловой-Штром).
24. О клещевом возвратном тифе в Южной Киргизии. По материалам Киргизской паразитол. эксп. ВИЭМ 1935. Там же, стр. 72—98 (совместно с А. Я. Алымовым).
25. О клещевом возвратном тифе и его переносчике в бассейне Мургаба (Туркмения). По материалам Мургабского паразитологического отряда ВИЭМ 1935. Там же, стр. 56—70 (совместно с М. В. Поспеловой-Штром).
26. Проблема природной очаговости трансмиссивных болезной (тезисы вступительного слова). Тезисы докладов совещания по паразитологическим проблемам (природная очаговость трансмиссивных болезней). М.—Л., 1939, 3—7.
27. Паразитологические факторы существования природного очага таежного энцефалита (экспедиции Наркомздрава СССР 1938—1939 гг.). Там же, стр. 13—16.
28. Очаговость клещевого возвратного тифа. Там же, стр. 29—31.
29. О клещевом рекуррексе на Мангышлаке (по материалам Мангышлакского паразитологического отряда кафедры 1936 г.). В кн.: «Паразитол. и биол. исследования военно-сан. и теорет. значения, сб. 2. Л., 1939, 11—23.
30. Экспериментальное исследование над передачей спирохет клещевого рекурренса по ходу метаморфоза *Ornithodorus papillipes* и при других условиях. Там же, стр. 25—42 (совместно с А. Н. Скрынник).
31. О судьбе вируса весенне-летнего энцефалита в клеще *Haemaphysalis concinna*. Программы и тезисы межкафедральных научных конференций. Л., 1939, 39—40 (совместно с В. Д. Соловьевым).
32. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. Вест. АН СССР, 1939, 10, 98—108.
33. Современное учение о переносчиках возбудителей заболеваний и задачи советского здравоохранения. Докл. на плен. Учен. Мед. Сов. Наркомздрава СССР 14/IV 1939 г., М.—Л., 1940.
34. Краткие сведения о клещевом (весенне-летнем) энцефалите. По материалам экспедиции Наркомздрава СССР 1937—1938 гг. и частью 1939 г. М.—Л., 1940 (совместно с М. Б. Кролем и А. А. Смородинцевым).
35. Типы природных очагов трансмиссивных болезней. Второе совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов, ноябрь 1940, М.—Л., 1940, 3—5.
36. Основные результаты исследований по паразитологическим сторонам проблемы клещевого энцефалита. Там же, стр. 8—12.
37. Новые этапы изучения паразитологии горных районов Таджикистана. В кн.: «Вопросы паразитологии и патологии Западного Памира и других районов Таджикистана» (Тр. Таджикск. базы АН СССР, т. 11, Зоол. и паразитол.) М.—Л., 1940, 3—10.
38. Литература по паразитологии и патологии Таджикистана. Там же, стр. 11—15.
39. Распространение *Ornithodorus papillipes* в связи с эпидемиологией клещевого рекурренса в юго-восточном Таджикистане. Там же, стр. 34—45 (совместно с Г. Я. Змеевым).
40. Пути циркуляции возбудителя в природном очаге трансмиссивной болезни. Там же, стр. 12—13.
41. Клещи-переносчики и животные — резервуары вируса клещевого энцефалита. Тезисы докладов Юбил. сесс. ВИЭМ в г. Минске, Минск, 1940, 35—40.
42. Переносчики и резервуары вируса клещевого энцефалита. Тезисы докладов Юбил. сесс. Всес. ин-та экспер. мед. в г. Ташкенте. Ташкент, 1940, 6—9.
43. Проблема природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Там, же, стр. 17—20.
44. Роль паразитологического фактора в эпидемиологии весенне-летнего энцефалита. Тр. Всес. конф. микробиол., эпидемиол. и инфекционистов 25/I—2/II 1939 г., М.—Л., 1940, стр. 307—315.
45. Вероятное значение птиц в эпидемиологии клещевого энцефалита. Докл. АН СССР, нов. сер., 1940, 28, 2, 186—188.

46. Итоги работ совещания по паразитологическим проблемам, посвященного природной очаговости трансмиссивных болезней (19—21 декабря 1939 г.). Зоол. журн.. 1940, 19, 2, 326—330.
47. Переносчики и резервуары вируса клещевого (весенне-летнего) энцефалита. Арх. биол. наук., 1940, 59, 1—2 (7—8), 58—71.
48. Экспериментальное исследование над циркуляцией вируса клещевого энцефалита в организме клеща-переносчика *(Ixodes persulcatus)*. Там же, стр. 111—117 (совместно с В. Д. Соловьевым).
49. Малярийные и паразитологические работы в Северной и Южной Киргизии. Сов. здравоохр. Киргизии, 1940, 5, 10—19.
50. Переносчики и резервуары вируса клещевого энцефалита (Тезисы докладов выездной сессии ВИЭМ им. Горького, Алма-Ата, 1940). Леч. дело, 1940, 3, 13—20.
51. Проблема природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Там же, стр. 21—26.
52. О природной очаговости клещевого энцефалита (экспедиции Наркомздрава СССР 1937—1939 гг.). Acta med. URSS, 1940, 3, 3, 199—201.
53. Организм переносчиков как среда обитания передаваемых ими возбудителей. Зоол. журн., 1940, 19, 5, 711—726.
54. Очаговость клещевого возвратного тифа. Зоол. журн., 1940, 19, 2, 341—343.
55. Паразитологические факторы существования природного очага таежного энцефалита (экспедиция Наркомздрава 1938—1939 гг.), Там же, стр. 333—335.
56. Новый переносчик клещевого рекурренса — *Ornithodorus nereensis Pawl.* в Туркмении. Докл. АН СССР, нов. сер., 1941, 31, 4, 407—409.
57. Основные результаты тридцатилетней работы в области паразитологии и учения о переносчиках. Зоол. журн., 1941, 20, 1, 3—29.
58. Развитие биологии и паразитологии в Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова за 140 лет. Природа, 1941, 6, 105—112.
59. Работы по паразитологии в ВИЭМ (к 50-летию Всесоюзного института экспериментальной медицины им. А. М. Горького). Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1941, 10, 1, 137—138.
60. Переносчики, резервуары вируса и очаговость клещевого энцефалита. Невропатол. и псих., 1941, 10, 3, 10—12.
61. Иксодовые клещи (сем. *Ixodidae*) как вредители здоровья человека и сельскохозяйственных животных. Третье совещание по паразитологическим проблемам (тезисы докладов). М.—Л., 1941, 3—6.
62. О циркуляции вируса весенне-летнего энцефалита в организме клеща-переносчика *(Haemaphysalis concinna)*. Тр. ВМА, М.—Л., 1941, 25, 9—18 (совместно с В. Соловьевым).
63. Краткий учебник биологии паразитов человека. М.—Л., 1941.
64. Краткие сведения по клещевому сыпному тифу в Сибири. М.—Л., 1941 (совместно с Н. В. Сергеевым и С. П. Петровой-Пионтковской).
65. Организм переносчиков как среда обитания передаваемых ими возбудителей. В кн.: «Рефераты работ учреждений». Отд. биол. наук АН СССР за 1940 г., М.—Л., 1941, 67—68.
66. Типы природных очагов трансмиссивных болезней. Там же, стр. 188—189.
67. Вши и паразитарные тифы. Ташкент, 1942.
68. Простейший способ уничтожения москитов выловом ракеткой в помещениях европейского типа (к профилактике пендинки и лихорадки папатачи). Докл. АН СССР, нов. сер., 1942, 37, 4, 174—176.
69. О чувствительности пластинчатозубой крысы *(Nesokia indica)* и хомячка *Cricetulus migratorius* к заражению спирохетами клещевого рекурренса. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1942, 11, 4, 120—121 (совместно с И. К. Теравским).
70. О чувствительности кур к заражению спирохетами среднеазиатского клещевого возвратного тифа *(Sp. sogdianum)*. Докл. АН СССР, нов. сер., 1943, 38, 1, 60—61 (совместно с А. Ф. Ческис).
71. О восприимчивости домашней свиньи к заражению спирохетами среднеазиатского возвратного тифа. Докл. АН СССР, нов. сер., 1943, 38, 1, 62—63 (совместно с А. Ф. Ческис).
72. Лесная соня *(Dyromys nitedulus Pall.)* как возможный резервуар вируса клещевого возвратного тифа. Докл. АН СССР, нов. сер., 1943, 39, 7, 314—316.
73. В помощь санитарно-эпидемиологической разведке эндемичных трансмиссивных болезней на юге и в субтропиках, М., 1944.
74. Клещевой возвратный тиф (преимущественно в Средней Азии). М., 1944.
75. Итоги научных работ I—III эпидемиолого-паразитологических экспедиций в Иран 1942—1943 гг. В кн.: «Общее собрание АН СССР 25—30/IX 1943 г.», М.—Л., 1944, 101—125.
76. Природная очаговость и понятие о ландшафтной эпидемиологии трансмиссивных болезней человека. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1944, 13, 6, 29—38.

77. Методы борьбы с пироплазмозами в условиях Южного Таджикистана. АН СССР, 1944 (совместно с И. Г. Галузо и Б. В. Лотоцким).
78. Природная очаговость трансмиссивных болезней применительно к географическим ландшафтам. Тезисы докладов научн. сессии 20—30/XII 1944 г. ВМА им. С. М. Кирова, 1944.
79. О клещевом возвратном тифе в Иране. Там же.
80. Руководство по паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней. Изд. 5-е. М., 1946—1948, I—II.
81. О природной очаговости клещевого рекурренса в Туркменской ССР. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1945, 14, 3, 56—59.
82. О возможности передачи спирохет клещевого рекурренса клещом *Ornithodorus lahorensis* обезьянам и человеку. Там же, стр. 66—70.
83. О продолжительности сохранения самкой клеща *Ornithodorus papillipes* способности передавать клещевой возвратный тиф. Зоол. журн., 1945, 24, 3, 161—164.
84. Развитие паразитологических исследований в Таджикистане. Тр. Таджикского филиала АН СССР, 1945, XXI.
85. Чувствительность кошки к заражению среднеазиатскими штаммами спирохет возвратного тифа *(Spirochaeta sogdianum)*. Зоол. журн., 1946, 25, 2, 97—99 (совместно с А. Ф. Ческис).
86. Методы и система профилактики пироплазмозов крупного рогатого скота в условиях Южного Таджикистана. В кн.: «Комплексные исследования по вредителям животноводства в Таджикистане и по борьбе с ними». М.—Л., 1945 (совместно с И. Г. Галузо и Б. В. Лотоцким).
87. О размножении голодающих *Ornithodorus papillipes*, Зоол. журн., 1946, 25, 5, 439—444 (совместно с А. Н. Скрынник).
88. Проблема природной очаговости трансмиссивных болезней в Казахстане. Изв. АН КазССР, 1946, 33, сер. паразитол., 4, 5—15 (см. также Введение к кн.: «Кровососущие клещи Казахстана», 1946, 1).
89. Борьба с болезнями, распространяемыми москитами *(Phlebotomus)*, лейшманиозами и лихорадкой папатачи. В кн.: Сб. рефер. научн. работ ВМА за 1943 г., Л., 1946, 106—107.
90. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в процессе эволюции. Третья сессия АМН СССР (Тез. докл.). М., 1946, 30—34.
91. О трансовариальной передаче спирохет клещевого возвратного тифа у клещей-переносчиков *Ornithodorus papillipes*. Сб. рефер. научн. работ ВМА за 1943 г., Л., 1946, 99—100 (совместно с А. Н. Скрынник).
92. Эпидемиология Ирана, определяющие ее факторы и значение для Красной Армии. Там же, стр. 92, 93.
93. Зоологические и экологические основы изучения природной очаговости болезней. В кн.: «Юбил. сб., посв. XXX-летию Великой Октябрьской социалистической революции». М., 1947, 2, 473—486.
94. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журн. общ. биол., 1946, 7, 1, 3—33.
95. Экологическое направление в паразитологии. Журн. общ. биол., 1945, 6, 2, 65—92.
96. Клещи Ирана как переносчики клещевого возвратного тифа. Сб. рефер. научн. работ за 1944 г. ВМА им. Кирова. Л., 1947, 134.
97. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях. Зоол. журн., 1947, 26, 4, 297—312.
98. Иксодовые клещи Дальнего Востока. В кн.: «Паразитология Дальнего Востока». Л., 1947, 160—211.
99. Лихорадка папатачи и ее переносчик. Л., 1947.
100. Клещи и клещевой энцефалит. В кн.: «Паразитология Дальнего Востока». Л., 1947, 212—264.
101. Клещи-переносчики и клещевые сыпнотифозные лихорадки на Дальнем Востоке и в Приморье. Там же, стр. 265—285.
102. Наружная морфология переносчика клещевого возвратного тифа в Средней Азии — клеща *Ornithodorus papillipes Bir.* (ч. 1). Паразитол. сборник. М.—Л., 1947, 9, 125—146 (Зоол. ин-т АН СССР) (совместно с Б. В. Лотоцким).
103. Основные этапы развития учения о природной очаговости трансмиссивных болезней. В кн.: «Достижения советской медицинской науки за XXX лет» (АМН СССР). М., 1947, 307—321.
104. Санитарно-просветительная работа и профилактика болезней, передаваемых клещами. В кн.: «Паразитология Дальнего Востока». Л., 1947, 298—300.
105. Природа как источник болезней человека (учение о природной очаговости трансмиссивных и паразитарных болезней человека). Докл. на научн. конф. в Сов. б-це в Тегеране. Тр. Сов. больницы в Иране. Тегеран, 1947, 16—17, 3—9.
106. Паразитология и трансмиссивные болезни. В кн.: «Паразитология и трансмиссивные болезни» (Нов. мед., вып. 5). М., 1947, 1—3.

107. Совещание при отделении биологических наук АН СССР по паразитологическим проблемам, посвященное природной очаговости трансмиссивных болезней. Паразитол. сборник. М.—Л., 1947, 9, 225—230. (Зоол. ин-т АН СССР).
108. Трансовариальная передача спирохет клещевого возвратного тифа у клещей *Ornithodorus papillipes.* В кн.: «Эпидемиолого-паразитологическая экспедиция в Иран и паразитологические исследования». М.—Л., 1948, 255—264 (совместно с А. Н. Скрынник).
109. Клещевой возвратный тиф в Иране. Там же, стр. 179—202.
110. О природной очаговости трансмиссивных болезней пустыни. В кн.: «Животный мир СССР», 1948, II.
111. О природной очаговости бруцеллеза. Вестн. АМН СССР, 1949, 5, 28—38 (совместно с И. Г. Галузо).
112. О переносчиках клещевого возвратного тифа, о природных его очагах в Кара-Калпакии и некоторые соображения об эволюции возвратных тифов человека. Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии, М., 1949, 4, 3—17.
113. Постельный клоп, как носитель спирохет среднеазиатского клещевого возвратного тифа в условиях эксперимента. Там же, стр. 218—223.
114. Принципы географии трансмиссивных и паразитарных болезней с природной очаговостью (Тез. докл.), Труды 2-го Всес. географич. съезда. М., 1949, 3, 170—181.
115. Экспериментальный клещевой возвратный тиф у обезьян. В кн.: «Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии», М., 1949, 4, 18—35 (совместно с Л. А. Кузьминой).
116. Некоторые экспериментальные данные при среднеазиатской форме клещевого возвратного тифа. Докл. АН СССР, 1950, 72, 4, 813—816 (совместно с Г. С. Первомайским и К. П. Чагиным).
117. Шестое совещание по паразитологическим проблемам при Зоологическом институте АН СССР 5—9 апреля 1950 г. Зоол. журн., 1950, 29, 4, 289—296.
118. О реагировании клещей *Ornithodorus papillipes* на некоторые физические факторы среды. Паразитол. сборник, М.—Л., 1950, 12, 3—12.
119. Природная очаговость трансмиссивных болезней в степях. В кн.: «Животный мир СССР». М.—Л., 1950, III, 586—606.
120. Некоторые биологические особенности клещей *Ornithodorus* — переносчиков клещевого возвратного тифа. Докл. АН СССР, нов. сер., 1951, 78, 5, 1069—1072 (совместно с А. Н. Скрынник).
121. Учебник паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней. 6-е изд., Л., 1951.
122. Эндемичные болезни с природной очаговостью. В кн.: «Современные вопросы медицинской науки». М., 1951, 216—223.
123. Паразитологические экспедиции в Туркмению и по трассе главного Туркменского канала. Вопросы эпидемиологии и паразитологии (организация сан. и противоэпид. мероприятий). М., 1952, 43—87.
124. Экспериментальный анализ значения различных фаз превращения *Ornithodorus papillipes* в передаче спирохет клещевого возвратного тифа. Паразитол. сборник, М.—Л., 1952, 14, 47—55 (совместно с А. Н. Скрынник).
125. Методы обследования на клещевой спирохетоз. М., 1952.
126. Основные результаты VII совещания по паразитологическим проблемам, созванного Зоологическим институтом Академии наук СССР 26 февраля — 3 марта 1952 г. Зоол. журн., 1952, 31, 5, 769—777.
127. К вопросу о так называемой атипической форме клещевого энцефалита. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1953, 5, 41—46 (совместно с А. И. Смирновым, А. Н. Шаповал, К. П. Чагиным и И. В. Рыжовой).
128. Природная очаговость трансмиссивных и паразитарных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией. Тезисы докладов научн. сессии АМН СССР совместно с Министерством здравоохранения Узбекской ССР по вопросам краевой патологии, 20—25/IX 1954 г. Ташкент, 1954, 3—18.
129. О принципах изучения географии природноочаговых и паразитарных болезней. В кн.: «Материалы ко II съезду Географического общества СССР». Изд. АН СССР, М., 1954, 89—118 (Географическое общество Союза ССР).
130. Современное состояние и перспективы дальнейшего развития учения о природной очаговости болезней человека. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1955, 4, 3—8.
131. Павловский Е. Н., Олсуфьев Н. Г., Ананьин В. В. Конференция по природной очаговости болезней человека и животных в Чехословакии (Братислава, ноябрь 1954). Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1955, 4, 124—126.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Другие бактериальные заболевания

Клещевые риккетсиозы, лихорадка Ку, нефрозо-нефрит, геморрагическая лихорадка

Лептоспирозы

Клещевые энцефалиты

Протозойные болезни с природной очаговостью

Стр.

Малярия и амебиаз

Медицинская зоология

Грызуны и борьба с ними

Гельминтозы

Заключительная часть

CONTENTS

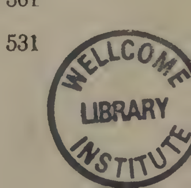
Rickettsial Diseases, Q-Fever, Nephroso-Nephritis, Haemorrhagic Fever

Leptospirosis

Tick-borne Encephalitis

Protozoan Diseases with Natural Nidi

Malaria and Amoebiasis



Стр.

Medical Zoology

Rodents Control

Helminthiasis

Miscellaneous

Редактор *Д. Н. ЗАСУХИН*

Техн. ред. *М. С. Рулева.* Корректоры: *М. А. Беляева, В. Н. Месман* и *К. А. Мухина*
Обложка художника *М. Н. Свиньиной*

Сдано в набор 28/VI 1955 г. Подписано к печати 29/XI 1955 г. Тираж 4000 экз. Формат бум. 70×108 1/16. Печ. лист. 45,55 + 1/8 вкл. Бум. лист. 16,62 + 1/16 вкл. Учетно-издат. лист. 41,32 + 0,08 вкл. Зак. № 973. М-60108. Цена 20 руб. 75 коп. + 2 руб. переплет

Типография имени Володарского, Ленинград, Фонтанка, 57

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	Строка	Напечатано	Должно быть
85	Табл. 1, 12 снизу	*Ratius*	*Rattus*
223	21 снизу	*Darmacentor*	*Dermacentor*
227	23 снизу	*Leunwenhoekia*	*Leenwenhoekia*
304	17 снизу	*pygmaeues*	*pygmaeus*
478	14 снизу	неврозо-нефрит	нефрозо-нефрит
510	5 сверху	*lagorensis*	*lahorensis*

Заказ № 973.